UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1964 N° 41

# BILAN DE LA TELECOBALTOTHERAPIE DU CANCER DE L'ŒSOPHAGE

## AU C. R. A. C. DE TOULOUSE

### pour les années 1959-1960-1961 (2e Série)

## THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*Présentée et soutenue publiquement en mai 1964*

PAR

**Jean-Claude VIANÈS**

Diplômé d'Hydrologie et de Médecine Thermale

MEMBRES DU JURY.

| | | |
|---|---|---|
| MM. | MARQUÈS | *Président.* |
| | BRU | *Assesseurs.* |
| | ESTRADE | |
| | CLAUX | |
| | DENARD | *Suppléant.* |

TOULOUSE
IMPRIMERIE TOULOUSAINE
Vve R. LION
16, Rue Lakanal, 16
1964

**VIANÈS (Jean-Claude).**

Bilan de la télécobaltothérapie du cancer de l'œsophage au C.R.A.C. de Toulouse pour les années 1959-1960-1961 (2e série).

Toulouse, 1964, Imp. Toulousaine, in-8°, 112 pages.

**Thèse médecine**, Toulouse, 1964, n° 41.

**VIANÈS (Jean-Claude).**

Bilan de la télécobaltothérapie du cancer de l'œsophage au C.R.A.C. de Toulouse pour les années 1959-1960-1961 (2e série).

Toulouse, 1964, Imp. Toulousaine, in-8°, 112 pages.

**Thèse médecine**, Toulouse, 1964, n° 41.

**VIANÈS (Jean-Claude).**

Bilan de la télécobaltothérapie du cancer de l'œsophage au C.R.A.C. de Toulouse pour les années 1959-1960-1961 (2e série).

Toulouse, 1964, Imp. Toulousaine, in-8°, 112 pages.

**Thèse médecine**, Toulouse, 1964, n° 41.

**VIANÈS (Jean-Claude).**

Bilan de la télécobaltothérapie du cancer de l'œsophage au C.R.A.C. de Toulouse pour les années 1959-1960-1961 (2e série).

Toulouse, 1964, Imp. Toulousaine, in-8°, 112 pages.

**Thèse médecine**, Toulouse, 1964, n° 41.

# BILAN DE LA TELECOBALTOTHERAPIE DU CANCER DE L'ŒSOPHAGE

## Au C. R. A. C. de TOULOUSE

pour les années 1959-1960-1961 (2e Série)

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN -

UNIVERSITE DE TOULOUSE

# FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

## TABLEAU DU PERSONNEL

| | | |
|---|---|---|
| DOYEN | MM. | Lazorthes. |
| 1er ASSESSEUR | | Blanc. |
| 2e ASSESSEUR | | Sorel. |
| DOYENS HONORAIRES | | Gorse, Calvet, Lefebvre, Brustier. |

### PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Ribaut, Vallois, Tapie, Delas, Riser, Bounhoure, Bugnard.

### *SECTION MEDECINE*

#### PROFESSEURS

| | | |
|---|---|---|
| Clinique médicale | MM. | Mériel, |
| Clinique médicale | | Gadrat. |
| Clinique chirurgicale et Gynécologie | | Fabre (P.). |
| Clinique chirurgicale et du Cancer | | Grimoud. |
| Clinique chirurgicale infantile et Orthopédie | | Virenque. |
| Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques | | Bazex. |
| Clinique des Maladies de la Tuberculose et Pathologie interne | | Morel. |
| Clinique des Maladies des voies urinaires | | Lhez. |
| Clinique médicale infantile et Puériculture | | Sorel (R.). |
| Clinique médicale de la Première enfance | | Bardier. |
| Clinique de Neuro-Chirurgie | | Lazorthes. |
| Clinique de Neurologie et Psychiatrie | | Géraud. |
| Clinique obstétricale | | Guilhem (P.). |
| Clinique odonto-stomatologique | | Cadenat (H.). |
| Clinique ophtalmologique | | Calmettes. |
| Clinique O.R.L. et de Chirurgie maxillo-faciale | | Calvet. |
| Rhumatologie | | Ruffié (R.). |
| Clinique traumatologique des membres | | Rieunau. |
| Accouchement et Obstétricie sociale | | Pontonnier. |
| Anatomie | | N... |
| Anatomie appliquée | | Poulhès. |
| Anatomie pathologique | | Fabre (J.). |
| Bactériologie, Hygiène, Médecine sociale | | Andrieu. |
| Chimie biologique | | Valdiguié (P.). |
| Electro-Radiologie | | Marquès. |
| Embryologie | | Broussy. |
| Histologie | | Bimes. |
| Hydrologie thérapeutique et Climatologie | | Darnaud. |
| Médecine légale et du Travail | | Planques. |
| Médecine sociale | | Monnier. |
| Parasitologie | | Bouisset. |
| Pathologie chirurgicale | | Dambrin. |
| Pathologie générale et Médecine expérimentale | | Sendrail. |
| Physico-Chimie | | Auvergnat. |
| Physiologie | | Laporte (Y.). |
| Physiologie appliquée et Pharmacologie | | Baïsset. |
| Physique biologique et médicale | | N... |
| Propédeutique médicale | | Laporte (J.). |
| Thérapeutique | | Dardenne. |

#### PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

| | | |
|---|---|---|
| Anatomie gén. et comparée | MM. | Coulouma. |
| Bactériologie | Mme | Enjalbert. |
| Biochimie médicale | MM. | Douste-Blazy. |
| Maladies infectieuses | | Armengaud. |
| Oto-Rhino-Laryngologie | MM. | Claux. |
| Pathologie médicale | | Boulard. |
| Pathologie chirurgicale | | Lagrot. |
| Physique médicale | | Bru. |

#### PROFESSEURS SANS CHAIRE

| | | |
|---|---|---|
| Histologie et Embryologie | MM. | Planel. |
| Ophtalmologie | | Déodati. |
| Parasitologie | | Ruffié (J.). |
| Physiologie | | Montastruc. |

#### MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

| | | |
|---|---|---|
| Anatomie | MM. | Bastide. |
| Anatomie pathologique | | Bouissou. |
| Anesthésiologie | | Lareng. |
| Carcinologie | | Estrade. |
| Chirurgie générale | | Enjalbert. |
| — | | Gédéon. |
| — | | Safrazin. |
| — | | Souquet. |
| Electro-Radiologie | | Pons. |
| Hématologie | | Ducos. |
| Histologie et Embryologie | | Guilhem (A.). |
| Pathologie expérimentale | | Gleizes. |
| Physiologie | | Bessou. |
| Physique médicale | | Commanay. |
| Pneumophtisiologie | | Miguères. |

#### AGREGES

| | | |
|---|---|---|
| Médecine générale | MM. | Ribaut. |
| — | | Calazel. |
| — | | Rascol. |
| — | | Le Tallec. |
| — | | Ribet. |
| Chirurgie générale | | Ficat. |
| — | | Pasquié. |
| — | | Gaubert. |
| Dermatologie - Syphiligraphie | | Dupré. |
| Hydrologie | | Denard. |
| Médecine légale | | Grèzes-Rueff. |
| Neurochirurgie | | Espagno (J.). |
| Neurologie et Psychiatrie | | Gayral. |
| Obstétrique | | Espagno (Guy) |
| Ophtalmologie | | Bec. |
| Pneumo-Phtisiologie | | Delaude. |

#### AGREGES LIBRES

| | | |
|---|---|---|
| Anatomie | MM. | Thomas. |
| Pathologie chirurgicale | | Dieulafé. |

### *SECTION PHARMACIE*

#### PROFESSEURS

| | | |
|---|---|---|
| Botanique, Cryptogamie | Mme | Dulucq-Mathou. |
| Chimie analytique, Toxicologie et Hygiène industrielle | MM. | Bourbon. |
| Chimie pharmaceutique | | Blanc. |
| Matière médicale | | Vincent. |
| Pharmacie chimique et Pharmacodynamie | | Caujolle. |
| Pharmacie galénique | | Stanislas. |
| Zoologie | | Roux. |

#### PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

| | | |
|---|---|---|
| Botanique | MM. | Roques. |
| Pharmacie | | Couturier. |
| Sciences naturelles | Mme | Caujolle. |

#### PROFESSEURS SANS CHAIRE

| | | |
|---|---|---|
| Microbiologie | MM. | Breuillaud. |
| Sciences physiques | | Pitet. |

#### MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

| | | |
|---|---|---|
| Toxicologie | M. | Broussy G. |

### *PERSONNEL ADMINISTRATIF*

| | | |
|---|---|---|
| Secrétaire principal | MM. | Roche. |
| Secrétaire | | Berrut. |

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération en date du 12 mai 1891)

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1964 N° 41

# BILAN DE LA TELECOBALTOTHERAPIE DU CANCER DE L'ŒSOPHAGE

## Au C. R. A. C. de TOULOUSE

pour les années 1959-1960-1961 (2e Série)

## THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*Présentée et soutenue publiquement en mai 1964*

PAR

**Jean-Claude VIANÈS**

Diplômé d'Hydrologie et de Médecine Thermale

| | | |
|---|---|---|
| MEMBRES DU JURY. | MM. MARQUÈS | *Président.* |
| | BRU, ESTRADE, CLAUX | *Assesseurs.* |
| | DENARD | *Suppléant.* |

TOULOUSE
IMPRIMERIE TOULOUSAINE
Vve R. LION
16, Rue Lakanal, 16
1964

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546523_0043

A MA GRAND-MÈRE

En témoignage de ma profonde reconnaissance et de ma très vive affection.

A MA FIANCÉE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A Monsieur Jacques PÉPIN

Pour l'aide amicale qu'il nous a apportée dans la réalisation de nos diagrammes.

## A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MARQUÈS

*Professeur d'Electroradiologie*

*Electroradiologiste des Hôpitaux*

*Directeur du Centre régional anticancéreux*

*Chevalier de la Légion d'honneur*

Il nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici nos respectueux sentiments d'admiration et de reconnaissance.

## A NOTRE JURY DE THÈSE :

### Monsieur le Professeur BRU
*Professeur à la Faculté*

Nous le remercions d'avoir accepté de siéger parmi les membres de notre Jury. Nous le prions de croire à notre gratitude et l'assurons de notre profond respect.

### Monsieur le Professeur ESTRADE
*Maître de Conférences*
*Agrégé de Carcinologie*

Nous le remercions d'avoir bien voulu accepter d'être notre juge et l'assurons de notre profond respect.

### Monieur le Professeur CLAUX
*Professeur à la Faculté*

Avec nos remerciements pour l'honneur qu'il nous a fait en participant à notre Jury de thèse.

### Monsieur le Professeur DENARD
*Professeur Agrégé d'Hydrologie*

Nous avons bénéficié de son précieux enseignement.

Qu'il trouve ici l'expression de notre reconnaissance.

A Monsieur le Docteur Pierre COMBES

Il est l'instigateur de ce travail et nous a aidé à le réaliser.

Il nous a accueilli avec la plus grande bienveillance toutes les fois que nous avons eu recours à lui.

Qu'il veuille trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

A Monsieur le Médecin-Colonel R. LACROUX

A NOS MAITRES DE LA FACULTÉ
ET DES HOPITAUX

A TOUS LES MÉDECINS ET CHIRURGIENS
DE L'HOPITAL GÉNÉRAL D'ALBI

# INTRODUCTION

Dans le cadre des tumeurs malignes, le cancer de l'œsophage occupe une place à part tant par sa réputation d'habituelle incurabilité que par sa symptomatologie redoutable.

Si la dysphagie, maître symptôme de l'affection, entraîne rapidement une baisse de l'état général, puis une cachexie progressive, elle est aussi cause d'une angoisse morale toute particulière chez un malade qui, mourant de faim, entrevoit une issue à la fois inéluctable et fatale.

Les traitements physiothérapiques modernes ne semblent pas, dans le traitement du cancer de l'œsophage, avoir apporté des résultats en rapport avec l'incontestable progrès qu'ils constituent, et les survies à cinq ans demeurent rares sinon l'exception.

Jean Robert, en 1960, a fait le bilan de la télécobaltothérapie sur les cancers de l'œsophage (cent cas) vus au C.R.A.C. durant les années 1957 et 1958, premières années où nous utilisions ce mode de traitement.

Pour les années 1959, 1960 et 1961, cent cinquante-huit cas de cancer de l'œsophage, traités la plupart par télécobaltothérapie, font l'objet de notre travail.

Nous estimons particulièrement valable la comparaison de résultats obtenus dans le cadre d'un même centre dont le recrutement varie très peu et où les mo-

difications apportées tant à la sélection clinique qu'aux techniques thérapeutiques sont, si elles existent, connues et appréciées.

La deuxième série de cancers de l'œsophage traités par télécobaltothérapie au C.R.A.C. de Toulouse est l'occasion d'une telle comparaison.

Notre série comporte un taux plus important de gastrostomies que la précédente (36 p. 100 contre 24 p. 100), et a vu un effort plus important porté sur la diététique des malades, qu'ils soient ou non gastrostomisés.

Nous pensons qu'il faut distinguer la gastrostomie de « précaution », qui permet, avec une diététique étudiée, de maintenir ou de remonter l'état général du malade et, par là, de lui assurer une meilleure application de l'irradiation, de la gastrostomie de désespoir partiquée la « main forcée ».

Nous n'avons garde d'oublier les progrès que nous a fait faire l'étude de la première série, mais si au départ nous espérons avoir obtenu une amélioration de nos survies, nous pensons aussi la devoir à une diététique plus étudiée et une indication plus large de la gastrostomie.

Si cette amélioration est peu importante et se chiffre à quelques semaines, elle apportera quand même une note d'espoir, minime sans doute, mais non négligeable.

# PLAN DU TRAVAIL

---

Moyens thérapeutiques.

A. *Traitement médical adjuvant.*

B. *La télécobaltothérapie.*

Analyse des observations,

*Nombre, sexe, âge des malades.*
*Localisations.*
*Anatomo-pathologie.*
*Phase prodromique.*
*Influences prédisposantes.*
*Etat des malades à leur première visite.*
*Extension radiologique des lésions à leur première visite.*
*Répartition des traitements et des doses.*

Résultats cliniques.

*Etude de la survie globale.*
*Incidents en cours de traitement.*
*Effets cliniques immédiats.*
*Evolution clinique ultérieure.*
*Incidents et accidents thérapeutiques.*

Éléments de pronostic.

*Survie et types de traitement.*
*Survie et âge.*
*Survie et localisation.*
*Survie et date d'apparition du premier symptôme.*
*Survie et dysphagie à l'entrée.*
*Survie et état général à l'entrée.*
*Survie et dimension radiologique apparente de la tumeur à l'entrée.*
*Survie et présence ou apparition d'un spicule ou d'une ombre péritumorale.*
*Survie et dysphagie après traitement.*
*Survie et amélioration de la dysphagie après traitement.*
*Survie et modification radiologique après traitement.*
*Survie et fistules œso-aériennes.*
*Survie et gastrostomie.*

Discussion.

*Choix des malades à traiter.*
*Repérage, centrage, technique irradiation utilisée.*
*Doses de radiation.*
*Survie.*
*Gastrostomie. Traitement médical et diététique.*

Conclusions.

Bibliographie.

# Moyens thérapeutiques

## A) TRAITEMENT MÉDICAL ADJUVANT

La **diététique,** en cancérologie et particulièrement dans le cancer de l'œsophage, doit occuper une place extrêmement importante, le malade étant menacé d'inanition.

Elle permettra :

— de maintenir l'état général des malades « traitables » à un niveau satisfaisant ;

— d'assurer une survie non négligeable dans les cas à priori désespérés, et parfois l'on aura l'heureuse surprise de remonter l'état général d'un malade à un niveau tel qu'un traitement à visée curative pourra lui être distribué.

Chez nos malades, la vitesse de l'amaigrissement semble directement liée au mode d'instauration de la dysphagie : amaigrissement extrêmement rapide dans les dysphagies totales, surtout dû à une considérable déshydratation et amaigrissement par paliers chez les malades qui, avant une dysphagie permanente, ont présenté une dysphagie intermittente.

La plupart des malades atteints d'un cancer de l'œsophage s'avèrent incapables d'adapter la consistance, la composition de leur alimentation à leurs besoins caloriques et protidiques. Il faut de plus noter que beau-

coup d'entre eux avaient, avant leur cancer et depuis longtemps, contracté de mauvaises habitudes diététiques du fait de leur consommation élevée en alcool qui, on le sait, va de pair avec une réduction notable de l'alimentation en quantité et en qualité.

Pour DENOIX et BERNARD [48] ces malades, par rapport à un régime normal, équilibré, en arrivent dans leurs ingestats à une diminution protidique de 60 p. 100, à une diminution calorique de 66 p. 100. C'est tout dire de l'importance d'une diététique impeccablement conduite.

Il faut souligner les faits suivants :

— Le régime du cancéreux doit dépasser bien largement les besoins essentiels d'un sujet normal en activité réduite.

— Chez ces malades, la balance azotée est très souvent négative et révèle un catabolisme important. La reprise de poids ne s'obtient qu'avec un apport calorique et protidique élevé, comme si le malade utilisait mal ou incomplètement les matériaux mis à sa disposition [32-33].

— La ration calorique minimale d'un sujet au repos doit être augmentée de 100 à 150 p. 100 et passer de 1 500 à 3 000 calories ; la ration protidique de 1,5 à 2,5 grammes par kilogramme de poids et par jour.

— L'apport calorique et protidique quotidien doit être stable, condition absolue de la réussite. Il faut compter sur l'indiscipline de certains malades qui peut perturber un fragile équilibre et sur le spasme ajouté.

Au diététicien vont se poser deux problèmes ;

— la voie d'introduction des aliments et, celle-ci une fois choisie,

— la nature et la qualité des aliments.

L'**alimentation buccale** doit être adoptée si elle reste possible. Les élémentaires conseils d'hygiène alimentaire : mastication soigneuse et poussée, insalivation, qui

rendront le bol alimentaire plus pâteux et facile à avaler, restent valables. Bien souvent, chez nos malades, la mastication est perturbée par une denture mutilée ou infectée.

Le degré de sténose commandera la consistance pâteuse, semi-liquide ou liquide de l'alimentation.

La diététique ne doit pas être « un certain nombre de calories sous forme de pâtée neutre dans un bol ». Il ne faut pas oublier que l'appétit est en grande partie conditionné par des facteurs psychiques, et il faudra porter toute son attention à l'aspect, au fumet, au goût des aliments proposés, d'où l'intérêt de leur présentation.

Le *mixer* doit faire partie du « couvert » du cancéreux de l'œsophage, qui se sert au plat familial plus attrayant qu'une triste bouillie et bénéficie ainsi d'une sécrétion psychique accrue. Dans un second temps, le *mixer* lui servira à adapter la consistance des aliments choisis à ses possibilités de déglutition. L'utilisation d'antispasmodiques sera bien souvent d'un appoint utile. Les voies de substitution pourront être :

— la sonde naso-œsophagienne,
— la voie veineuse parentérale,
— la voie rectale,
— la sonde de gastrostomie.

Leur utilisation impose la surveillance de la balance des entrées et des sorties, c'est-à-dire la tenue des courbes d'urines et de poids et les mesures précises des quantités ingérées.

**L'alimentation par sonde naso-œsophagienne** connaît un regain d'intérêt depuis l'apparition des sondes en matière plastique qui ont remplacé le caoutchouc mal toléré. Ces sondes sont en polythène flexible, de calibre fin, assurant une tolérance meilleure (diamètre intérieur 1,2 mm, diamètre extérieur 2,2 mm,

longueur 1 mètre). Elles sont parfaitement supportées pendant plusieurs semaines, mais il est préférable de les changer tous les quinze à vingt jours, le polythène durcissant à la longue.

La perfusion alimentaire se fait à la température optimale de 37 degrés par rations de 300 à 400 millilitres renouvelées cinq à six fois par jour.

Il faut procéder au nettoyage de la sonde avant et après le repas en y faisant passer de l'eau ou du sérum physiologique. Il ne faut pas oublier d'assurer une hygiène bucco-pharyngée soigneuse pour éviter la survenue toujours possible d'une mycose.

Les solutions nutritives sont liquides, aussi homogènes que possible ; on utilise des mélanges à base de lait (formule Trémolières et Mossé : 1 000 calories par litre [143]), des mélanges à base de caséinate de calcium riches en protides, des solutions de protéines carnées (viande ou foie haché passé au *mixer* avec sérum physiologique et filtré) complétés par des tisanes sucrées, du lait, du jus de viande, etc.

Les incidents sont rares, citons : la non-coopération du malade, les intolérances locales, les intolérances digestives (diarrhées plus fréquentes avec mélanges à base de lait) et beaucoup plus rarement les vomissements.

La **voie veineuse**, voie d'urgence, d'attente ou de complément, permet de rétablir dans les délais les plus brefs l'équilibre ionique et d'assurer un apport énergétique minimal.

On utilise soit un trocart ordinaire soit, mieux, un cathéter en polythène de gros calibre introduit par la dénudation d'une grosse veine du membre supérieur ou de la crosse de la saphène interne.

La perfusion se fait en goutte à goutte, à débit lent pour éviter une surcharge cardiaque et en raison de la lenteur du métabolisme des substances apportées.

Les solutions injectées sont essentiellement à base de glucides et de protides. Les émulsions lipidiques font à peine leur apparition en France et nous n'en disposions pas dans la période que couvre notre travail.

Les solutions de glucose et de fructose sont de loin les plus utilisées, les solutions protidiques sont représentées par le plasma sec (mais le risque d'ictère devient important dès qu'on multiplie le nombre des donneurs), l'albumine humaine par les hydrolysats de protéines (6 à 7 grammes d'azote et 370 calories par litre) ou les solutions d'acides aminés (Trophysan, Protéolysat de caséine).

A ces solutions sont associés à la demande électrolytes et vitamines.

Il ne faudra pas dépasser les premiers jours 2 500 millilitres par jour. MARRIOT et KERWICH [143] conseillent, devant un état cachectique, une possible défaillance cardiaque, de ne pas dépasser 1 millilitre par kilo et par heure, de surveiller le pouls, la dyspnée, l'apparition d'une toux quinteuse et de ne pas surcharger la circulation sanguine en électrolytes.

La voie veineuse pure reste exceptionnelle et ne peut être que de brève durée.

C'est en général une voie d'appoint utilisée conjointement avec la voie buccale, ce qui permet de diminuer la quantité des aliments et le volume de l'apport liquidien et d'éviter, d'une part, les diarrhées de la « maladie de la réalimentation », d'autre part, les risques de surcharge cardio-vasculaire.

La **voie rectale,** peu intéressante, n'est pratiquement plus utilisée.

La **gastrostomie** permet l'alimentation par une sonde de calibre assez large (28 à 30 mm). Le malade peut ainsi recevoir une alimentation pratiquement normale et, avantage énorme sur tous les autres procédés pré-

cités, cette gastrostomie peut être gardée des années, à condition de changer souvent la sonde et de panser soigneusement la bouche cutanée.

Mais la gastrostomie est aussi une mutilation douloureusement ressentie par les malades ; il faut souvent beaucoup de persuasion pour faire accepter cette intervention de la dernière chance.

Lorsque la sténose est complète, la gastrostomie ne supprime pas la sialorrhée.

Il est possible d'améliorer quelque peu le moral du malade en obtenant rapidement, par une diététique bien conduite, une sensation d'amélioration, de retour des forces, qui fait tolérer la sonde et prouve au malade que la récupération obtenue est liée à la gastrostomie.

**Médicaments adjuvants :**

— Seront utiles : les calmants, les sédatifs de la douleur, les tranquillisants, les hypnotiques.

— Les antispasmodiques sont largement utilisés pour lever le spasme fréquemment associé et faciliter l'alimentation. Le plus efficace nous semble être le Méthyliodure du 2-2 diphényl, 4 diisopropylamino-butyramide * à dose de XX à XXV gouttes quatre fois par jour.

— Les belladonés améliorent la sialorrhée.

— L'emploi d'antibiotiques luttera contre une infection surajoutée.

— Contre l'œsophagite, qu'elle soit per- ou post-thérapeutique, on peut employer des polymères organo-siliciques type gel de polysilane ou plus simplement l'huile de foie de morue.

— Contre l'œsophagite réactionnelle, certains utilisent par série de cinq des intramusculaires à deux jours d'intervalle d'électrargol (5 ml) ou de prises *per os* d'une potion de collargol).

---

* Ce produit est commercialisé en France sous le nom de Priamide.

**Médications biologiques :**

Elles sont nombreuses et peuvent être d'un apport intéressant. Nous citerons :

— Les ferriscorbones sodiques et calciques comme désinfiltrants.

— Les dérivés cortisoniques, qui doivent être employés avec prudence comme anti-inflammatoires et désinfiltrants car ils augmentent la sensibilité aux infections.

— Les androgènes anabolisants, dont le rôle est important chez le dénutri en période de réalimentation, et dont les formes retards actuellement disponibles permettent de ne pas renouveler trop souvent les injections.

— L'acide ascorbique, les vitamines du groupe B, PP, les extraits hépatiques, la méthionine, combattent d'éventuelles carences et sont d'autant plus indiqués que nos malades pour la plupart ont une imprégnation éthylique.

Les **chimiothérapies anticancéreuses** ne semblent pas présenter autant d'intérêt que pour d'autres cancers. Des essais qui en ont été faits, aucun résultat n'emporte la conviction, qu'il s'agisse des moutardes à l'azote, des antimétabolites ou des produits d'origine végétale utilisés.

## B) LA TÉLÉCOBALTOTHÉRAPIE

Les techniques de la télécobaltothérapie étant actuellement très largement appliquées et leur utilisation au C.R.A.C. ayant été exposée de façon détaillée par J. Robert [117], nous serons volontairement très brefs et nous contenterons d'un rappel.

L'usage du rayonnement du Cobalt 60 en télégammathérapie date de 1949 et depuis son emploi s'est largement répandu.

On sait que son avantage primordial est le taux de transmission élevé en profondeur ; en effet les rayonnements gamma de 1,17 et 1,33 MeV que l'on peut assimiler en pratique à un rayonnement homogène de 1,2 MeV réalise des doses en profondeur légèrement supérieures au double de celles qu'apporte la radiothérapie conventionnelle pour la même énergie.

L'os ne manifeste plus une absorption préférentielle notable puisqu'on l'estime à 1,2 au lieu de 2 pour la radiothérapie conventionnelle à 200 KV.

La peau est enfin ménagée, non seulement parce que le rendement en profondeur est meilleur, mais encore parce que le maximum de dose (isodose 100 p. 100) se situe à 6 mm de profondeur et non à la surface.

L'industrie fournit des sources de diamètre faible (2,5 cm) dont l'activité spécifique est élevée (7 à 50 grammes pour 1 kilocurie) et qui délivrent à des distances de 55 à 80 centimètres des doses de l'ordre de 20 à 50 rad minute.

Les conditions géométriques de l'irradiation variant selon l'étage thoracique considéré et la morphologie du sujet [28], les techniques employées sont différentes.

— Au niveau de l'œsophage cervical, le meilleur rendement à notre avis est obtenu par l'association d'une irradiation pendulaire antérieure et de deux champs fixes obliques latéro-vertébraux.

— Au niveau de l'œsophage moyen, la télécyclothérapie est presque toujours applicable. C'est elle qui se prête le mieux à une dosimétrie précise et à une irradiation homogène dans l'espace et dans le temps.

— Au niveau de l'étage inférieur, chez les longilignes, la télécyclothérapie reste possible, mais le noyau de concentration est déformé par l'absorption au niveau du cœur et cet organe reçoit des doses notables.

Chez les brévilignes, l'utilisation de trois ou quatre champs fixes évite mieux l'irradiation de larges secteurs de tissu sain.

Chacune de ces méthodes permet de délivrer des doses de 5 000 à 6 000 rad au niveau de la zone d'extension tumorale présumée ou « noyau de concentration » de l'irradiation.

Le calcul des doses doit être fait en tenant compte de la moindre absorption de l'air contenu dans le tissu pulmonaire traversé par le rayonnement.

Ne pas prendre ce facteur en considération expose, en particulier au niveau du tiers moyen, à des surdosages effectifs dangereux.

Les problèmes balistiques que pose le Cobalt 60 sont en partie résolus avec les émetteurs de rayonnement plus énergétiques (accélérateur linéaire, Bétatron) dont le rendement en profondeur est encore meilleur et dont la définition géométrique du faisceau est plus précise.

En effet les sources de Cobalt 60 ne sont pas ponctuelles et déterminent en bordure de champs une zone de « pénombre » qui gêne la précision de la dosimé-

trie et augmente la dose reçue en dehors du noyau de concentration.

Actuellement [80 *bis*] sont réalisées des préparations de très haute activité spécifique (300 curies au gramme) dont l'utilisation permettra de réduire de façon importante la zone de pénombre lorsqu'elles seront à la disposition des utilisateurs.

# Analyse des Observations

## NOMBRE, SEXE, AGE DES MALADES

Au cours des années 1959, 1960 et 1961 nous avons vu au C.R.A.C. cent soixante-dix-sept malades atteints d'un cancer de l'œsophage.

Nous avons éliminé de notre étude dix-neuf malades :

— Huit cancers du cardia ou du tiers inférieur secondairement envahis à partir de la grosse tubérosité de l'estomac ;

— Quatre cancers de l'hypopharynx propagés à l'œsophage ;

— Trois cancers du tiers inférieur traités préalablement par œsophagectomie ;

— Quatre cancers du tiers inférieur en bon état général et confiés au chirurgien.

Notre étude portera sur cent cinquante-huit malades : cent cinquante-cinq hommes et trois femmes.

Un fait est remarquable, c'est l'extrême rareté (1,8 p. 100) du cancer de l'œsophage chez la femme

dans notre région. Ces chiffres sont en accord avec ceux déjà trouvés dans le service par ROBERT, soit 1 p. 100.

Le cancer de l'œsophage est rare en France (3,5 p. 100 pour LAAGEL [75], 12 p. 100 pour TERRACOL [139]), mais la prépondérance masculine dans notre région demeure la plus élevée que nous ayons trouvée dans la littérature.

Les auteurs anglo-saxons et scandinaves rapportent pour le cancer de l'œsophage chez la femme des taux beaucoup plus importants (J. NIELSEN 20 p. 100, I. GYNNING 34 p. 100, KÖHLER 56 p. 100 [d'après 75]).

Cette fréquence plus grande dans les pays scandinaves gagne en intérêt si l'on considère les rapports qui existent entre les lésions malignes de l'œsophage et la maladie de Plummer-Vinson qu'AHLBOMH [3] puis WASSINK [75] considéraient comme un état précancéreux et qui ne semble pas être retrouvée en France à l'état pur.

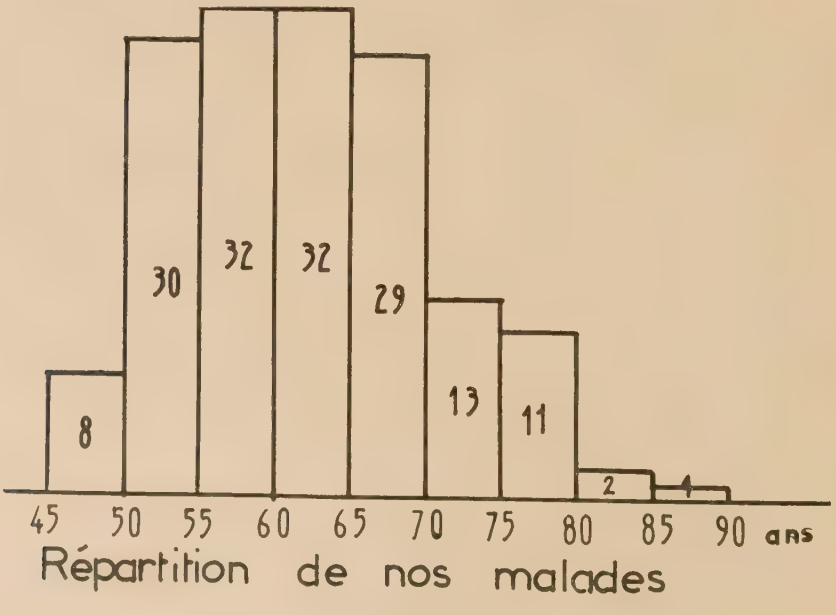


DIAGRAMME N° 1.

L'âge moyen de nos malades est de 62,2 ans et correspond approximativement à l'âge médian : soixante et un ans.

L'étude par tranche d'âge montre une fréquence particulièrement grande entre cinquante et soixante-dix ans. Cent vingt-trois de nos malades, soit 77,8 p. 100 se regroupent dans cet intervalle. Nous ne relevons que huit cas, soit 5,06 p. 100, en dessous de cinquante ans et vingt-sept cas, soit 17 p. 100, au-dessus de soixante-dix ans (diagramme n° 1).

Le cancer de l'œsophage est relativement rare en dessous de cinquante ans et reste relativement fréquent au-dessus de soixante-dix ans, plus peut-être qu'il ne ressort de notre série en raison des pertes en hommes causées par la guerre de 1914-1918.

Les âges extrêmes de nos malades sont quatre-vingt-cinq et quarante-cinq ans.

Ces constatations sont exactement superposables à celles de J. Robert.

## LOCALISATIONS

Par souci d'unité, nous adopterons la même classification que J. Robert sans en discuter le bien-fondé.

Il divise l'œsophage en quatre zones :

— Le tiers supérieur, comportant l'œsophage cervical et l'œsophage thoracique jusqu'au-dessus du croisement aortique.

— Le tiers moyen lui succédant jusqu'au-dessous de la bifurcation bronchique.

— Le tiers inférieur jusqu'au cardia.

— Le cardia considéré isolément. Nous devons éliminer ces cas de notre étude, soit qu'ils aient été opérés, soit qu'il ait été trop difficile de déterminer avec précision si le point de départ de la néoplasie était gastrique ou œsophagienne.

Même avec une classification aussi large, il demeure assez difficile de situer certaines formes étendues chevauchant deux zones.

Chez nos cent cinquante-huit malades la répartition selon cette classification est la suivante :

| | | |
|---|---|---|
| Tiers supérieur . . . . . | 33 | 20,89 % |
| Tiers moyen . . . . . | 75 | 47,46 % |
| Tiers inférieur . . . . . | 50 | 31,64 % |

Un certain nombre de cancers œsophagiens nous sont confiés par des chirurgiens qui ont estimé l'intervention impossible, mais qui opèrent régulièrement les formes qu'ils jugent accessibles — en grosse majorité des lésions du tiers inférieur — et qui sont donc absentes de notre série.

L'ensemble de nos cas n'a donc pas de valeur pour déterminer la fréquence relative d'une localisation par rapport à une autre.

La littérature s'accorde sur un pourcentage de 43 p. 100 de tiers inférieurs : Ochner sur huit mille cinq cent soixante-douze cas, Palmer sur onze mille trente-sept cas pris sur des travaux de sources variées [75].

## ANATOMO-PATHOLOGIE

Pour quarante-neuf de ces malades, soit 31,1 p. 100, nous n'avons pas eu connaissance du type anatomo-pathologique [129].

— soit que le malade ait refusé l'œsophagoscopie (deux cas),

— soit que cette manœuvre ait été considérée comme dangereuse chez des malades en mauvais état général présentant des métastases et dont les images radiologiques étaient évocatrices (vingt-sept cas),

— soit que les malades nous aient été adressés avec le diagnostic de cancer de l'œsophage vérifié par œso-

phagoscopie et biopsie et que nous n'ayons pu obtenir communication des préparations microscopiques,

— soit enfin que la biopsie ait été négative.

Mais, dans tous les cas, fistule, métastase ou évolution clinique ont confirmé le diagnostic radiologique, et il n'y a aucun survivant parmi ces quarante-neuf malades.

Chez les cent neuf autres malades, soit 68.9 p. 100, l'histopathologie donne les résultats suivants :

| | |
|---|---|
| Malpighien | 103 |
| Adénoïdes | 2 |
| Nœvocarcinome | 1 |
| Formes malignes non précisées (cellules carcinomateuses à l'examen cytologique sur frottis). | 3 |

Macroscopiquement nous avons dénombré soixante-huit formes bourgeonnantes (43 p. 100), quarante-huit formes infiltrantes (30,3 p. 100) et quarante-deux formes mixtes (26,5 p. 100).

Comme les formes bourgeonnantes sont plus radiosensibles que les formes infiltrantes, qu'elles réalisent une occlusion de la lumière sans modifier profondément le calibre réel de l'œsophage, leur pronostic devrait être meilleur.

Mais l'association des deux processus est fréquente et les modifications inflammatoires surajoutées viennent encore compliquer les images.

Nous avons effectué une recherche de codification des images radiologiques œsophagiennes et nous ne sommes pas arrivés à un degré de précision suffisant : les antibiotiques, les corticoïdes, les toutes premières séances d'irradiation tumorale, prouvant qu'on avait pris pour infiltration ce qui était un œdème ou pour un bourgeon ce qui était un débris alimentaire.

Nous avons donc renoncé à étudier le devenir de

nos malades en raison de l'aspect macroscopique radiologique de la lésion avant traitement, une part bien trop grande étant liée à l'appréciation de l'observateur.

## PHASE PRODROMIQUE

Le cancer de l'œsophage, la plus fréquente des affections œsophagiennes se développant sur une zone de passage souple, extensible, non sécrétante, ne se manifeste que tardivement.

Tous les auteurs : thérapeutes, chirurgiens, radiologistes, s'accordent sur ce point. SWEET [108] indique qu'aux Etats-Unis, où le cancer de l'œsophage est fréquent (vingt-sept mille malades meurent annuellement de cette affection), 80 p. 100 des cas sont vus tardivement et inopérables !

Le silence symptomatique est en grande partie responsable de l'extension locale et ganglionnaire à la première consultation, et l'on voit mal en dehors d'une surveillance systématique comment améliorer la précocité du diagnostic.

« On est toujours stupéfait par l'étendue des lésions alors que les signes d'alarme sont d'apparition très récente. » (TERRACOL [138])

La date du premier signe nous a été difficile à faire préciser. Ceci a été possible chez cent dix de nos malades, soit 69,6 p. 100, impossible chez quarante-huit, soit 30,3 p. 100.

Chez les cent dix malades où la datation du premier signe a pu être faite :

| | | | |
|---|---|---|---|
| 18 | reportèrent | le début de | l'affection à 1 mois. |
| 35 | — | — | à 2 mois. |
| 17 | — | — | à 3 mois. |
| 11 | — | — | à 4 mois. |
| 5 | — | — | à 5 mois. |
| 14 | — | — | à 6 mois. |
| 6 | — | — | à 8, 9 mois. |
| 4 | — | — | à 12 mois et plus. |

De cette étude : il apparaît que quatre-vingt-un malades (73,6 p. 100) font remonter le début de leur affection entre un et quatre mois. Chez la plupart, l'étendue des lésions radiologiques n'était pas en rapport avec la date du premier signe présumé par le malade.

Il est certain que de petits signes ou épisodes dysphagiques devaient exister ne laissant supposer aux malades aucune affection sérieuse. Dans un certain nombre de cas, il est possible de retrouver par un interrogatoire serré, souvent plusieurs mois avant la dysphagie pemanente, un épisode de gêne à la déglutition transitoire.

Nos malades signalent associés à la dysphagie :

11 fois des douleurs rétrosternales.
8 fois des régurgitations.
4 fois une sialorrhée.
3 fois des éructations.
3 fois un hocquet.
2 fois une hématémèse.
1 fois un dégoût de tabac.

Nous ne pouvons donc situer le début de la maladie que d'une façon très arbitraire : les seules dates toujours connues avec précision sont celles de la première visite et celle de la mise en traitement du malade. Ce sont les seules dont on peut faire état dans une étude de survie.

## LES INFLUENCES PRÉDISPOSANTES

### Intoxications : alcool et tabac [98 et 130].

L'imprégnation éthylique est indéniable pour la grosse majorité de nos malades. Il s'agit surtout de buveurs de vin. Le *delirium tremens* est suffisamment commun chez eux pour que la thérapeutique par le curéthyl ou les tranquillisants soit quasi systématique dans les premiers jours de l'hospitalisation.

Le tabac peut être mis en cause dans une proportion non négligeable.

Une des trois femmes de notre série s'adonnait largement tant à la boisson qu'au tabagisme.

**Brûlures par caustiques.**

La dégénérescence néoplasique des sténoses cicatricielles est signalée de tout temps [88, 126].

Un de nos malades présentait une sténose cicatricielle survenue trente-trois années avant la découverte de son cancer œsophagien et consécutive à l'ingestion accidentelle d'une solution de soude caustique.

**Achalasie.**

Le porteur d'un mégaœsophage idiopathique présente, du fait de la stase alimentaire et liquide, une œsophagite rebelle, sans doute point d'appel à la malignisation [13, 42, 77, 122, 125].

Un de nos malades était porteur d'un mégaœsophage connu par lui depuis vingt ans avant la découverte de son cancer.

Dans aucun de nos cas, nous n'avons retrouvé de **syndrome de Plummer-Vinson** [3 et 68].

## ÉTAT DES MALADES A LEUR PREMIÈRE VISITE

(*Dysphagie. Etat général. Amaigrissement.*)

Au moment de leur hospitalisation, le degré de la dysphagie était chez nos malades extrêmement variable et allait d'une dysphagie insidieuse, indolore, à une dysphagie totale.

Cette dysphagie, chez certains, avait nécessité une gastrostomie avant leur arrivée dans le service ; chez d'autres, cette intervention fut pratiquée dès leur entrée. — Nous donnons plus loin le détail de ces interventions et leur indication.

Beaucoup de nos malades se présentaient à un stade avancé de leur maladie et dans un état général médiocre, parfois même cachectique.

Sur nos cent cinquante-huit malades nous avons observé :

30 dysphagies totales . . . . . soit 18,9 p. 100
55 dysphagies importantes . . . . . 34,8 p. 100
63 dysphagies moyennes . . . . . 39,8 p. 100
10 dysphagies légères . . . . . 6,3 p. 100

L'état général de nos malades était le suivant :

15 cachectiques . . . . . soit 9,4 p. 100
58 très mauvais . . . . . 36,7 p. 100
55 moyens . . . . . 34,8 p. 100
30 bons (presque normaux) . . . . . 18,9 p. 100

Pour vingt et un malades a qui nous avons pu faire préciser leur poids antérieur, l'amaigrissement était de plus de 10 kg pour dix-sept, de 15 kg pour deux, de 20 et 21 kg pour les deux derniers.

### Affection surajoutée

A l'examen clinique de nos cent cinquante-huit malades nous avons relevé :

8 cardiopathies sévères.
4 tuberculoses pulmonaires.
1 abcès du poumon déclaré trois mois auparavant et conséquence d'une fistule œso-bronchique [7].
2 paludismes.
1 diabète grave.
1 ulcus duodénal.
1 hernie hiatale.
1 anurie récente par intoxication au tétrachlorure de carbone.
1 malade infirme porteur de séquelles d'une maladie de Little.
1 blessé de guerre amputé des deux jambes.

Au point de vue néoplasique, nous avons trouvé dans les antécédents d'un malade un épithélioma spino-cellulaire du bord droit de la langue, sans adénopathie, traité par aiguilles de radium.

## EXTENSION DES LÉSIONS

Pour juger l'extension radiologique des lésions néoplasiques œsophagiennes, nous avons pris pour unité de mesure la hauteur d'un corps vertébral, et nous avons mesuré la hauteur apparente des lésions sur la « règle

graduée » que représente la colonne vertébrale visible sur nos documents radiologiques.

Nous avons ainsi classé cette extension radiologique sous quatre rubriques : lésions d'étendue égale à un, deux, trois et plus de trois corps vertébraux, soit 1V, 2V, 3V et > 3V.

Nous avons, pour nos cent cinquante-huit malades, la répartition suivante :

| | | | |
|---|---|---|---|
| 1V . . . . . | 18 | soit 11,3 | % |
| 2V . . . . . | 79 | soit 50 | % |
| 3V . . . . . | 40 | soit 25,3 | % |
| > 3V . . . . . | 21 | soit 13.3 | % |

Pour juger de l'extension néoplasique aux organes voisins, la bronchotrachéoscopie systématique est une excellente investigation [83], « elle ne comporte pas la même valeur selon le siège de la lésion, l'atteinte trachéobronchique est en effet d'autant plus fréquente que le siège de la tumeur est plus proche de la bifurcation trachéale. Sa valeur est d'une importance telle qu'elle peut cependant être considérée comme donnée clinique fondamentale. » (Pierquin, Tubiana et Dutreix [113].)

Nous n'avons pas fait subir systématiquement un tel examen à nos malades qui avaient déjà subi une ou plusieurs œsophagoscopies.

La bronchoscopie n'a été pratiquée que dans les cas particulièrement suspects d'envahissement bronchique.

Pour juger de cette extension de voisinage, nous ne disposons donc que des examens cliniques et radiologiques.

A l'examen clinique d'entrée, nous avons découvert seize malades porteurs d'adénopathies périphériques (10,1 p. 100).

3 sus-claviculaire gauche.

2 sus-claviculaire droite.

1 sus-claviculaire et axillaire non précisée.

1 sus-claviculaire et cervicale droite (ce malade porteur par ailleurs d'un syndrome de **Claude Bernard Hörner.**
3 jugulo-carotidiennes droites.
2 jugulo-carotidiennes gauches.
1 jugulo-carotidienne bilatérale.
1 axillaire bilatérale.
1 cervicale non précisée.
1 sous-maxillaire bilatérale.

Un malade présentait un gros foie métastatique.
Deux un envahissemement pulmonaire.
Deux une toux incoercible laissant supposer une extension des lésions.
Deux des métastases pulmonaires en lâcher de ballon.
Un une métastase temporale droite.
Six étaient porteurs d'une fistule œsophagienne dont une gastrostomisée, et chez neuf malades l'examen oto-rhino-laryngologique permît de découvrir une paralysie récurrentielle.

## RÉPARTITION DES TRAITEMENTS ET DES DOSES

Nous avons cherché pour chaque malade à atteindre des doses comprises entre 5 000 et 5 500 rad. (Sans correction par facteur de densité pulmonaire.)

Nous considérons avoir délivré un traitement à visée curative chaque fois que nous avons atteint ou dépassé 5 000 rad, un traitement « palliatif » quand nous avons distribué une dose comprise entre 3 000 et 5 000 rad.

Nous tenons le traitement pour incomplet, insuffisant, pour des doses reçues inférieures à 3 000 rad.

Sur ces données, la répartition des traitements chez nos cent cinquante-huit malades est la suivante :

| | | | |
|---|---|---|---|
| Traitement « complet »..... | 116 | soit | 73,4 % |
| Traitement « palliatif »..... | 17 | soit | 10,7 % |
| Traitement « incomplet »..... | 12 | soit | 7,5 % |
| Absence de traitement..... | 13 | soit | 8,2 % |

Un traitement a donc été entrepris cent quarante-cinq

fois, soit dans 91,7 p. 100 des cas. Seuls 73 p. 100 des malades, soit trois malades sur quatre, ont supporté un traitement complet.

Parmi nos cent seize malades traités curativement, cent huit (93,1 p. 100) l'ont été par méthode télécyclo-cobaltothérapique), cinq par cobalt en champs fixes (quatre tiers supérieurs et un tiers inférieur), trois par cobalt en pendulaire antérieure pour des tiers supérieurs.

### Raisons de l'abstension thérapeutique

Nous avons signalé treize malades exempts de tout traitement cobaltothérapique.

— Un refuse tout traitement, sa survie est de quelques jours.
— Un se présentait dans un état général précaire avec un envahissement pulmonaire et meurt dix jours après son arrivée.
— Un était porteur de métastases pulmonaires en lâcher de ballon.
— Un était atteint à l'entrée d'une fistule trachéo-bronchique, il subit une gastrostomie, ne se représente pas pour le traitement et aura néanmoins une survie de dix mois.
— Un présentait à sa première visite une adénopathie sus-claviculaire et reçoit à ce niveau 3 500 rad en rayons X avant que ne soit porté le diagnostic de néo de l'œsophage, il ne se représente pas pour le traitement au Cobalt 60 et aura une survie de treize mois.
— Les huit autres malades sont dans un état général lamentable : chez cinq d'entre eux une gastrostomie sera faite pour essayer de remonter en vain leur état général. L'un d'eux était porteur d'une fistule œso-aérienne.

### Raisons de l'interruption du traitement

Chez douze de nos malades, le traitement fut interrompu pour une dose inférieure à 3 000 rad.

— Un à 200 rad regagne son domicile pour raison de famille et meurt dans le mois.
— Un à 400 rad présente une dyspnée importante qui justifie l'arrêt du traitement.
— Un dans un état général médiocre voit son traitement arrêté

à 450 rad car on découvre des métastases hépatiques ; il meurt six jours après la gastrostomie pratiquée alors.

— Un ayant reçu 3 500 rad en rayons X sur une métastase temporale a son traitement arrêté à 500 rad et meurt à son domicile vingt et un jours plus tard.

— Un présente un mélœna important, trois syncopes dans la même journée, son traitement est arrêté à 600 rad.

— Un cardiaque à 1 000 rad demande à sortir et meurt vingt-sept jours plus tard.

— Un porteur d'une fistule broncho-œsophagienne voit son état général se dégrader rapidement et son traitement arrêté à 1 800 rad.

— Un à 2 200 rad présente un état de choc et une température qui persiste sous antibiotique. Il s'agit d'une Médiastinite gravissime chez un malade porteur par ailleurs de métastases pulmonaires en « lâcher de ballon ». La mort survient huit jours après l'arrêt du cobalt.

— Un ayant dans ses antécédents immédiats une hématémèse d'un litre voit son état général s'altérer et son traitement suspendu à 2 200 rad.

— Un voit son état se dégrader très rapidement, son traite- est suspendu à 2 200 rad.

— Un présente une anémie importante, un état général médiocre, son traitement est arrêté à 2 200 rad, une gastrostomie est pratiquée et le malade meurt vingt et un jours plus tard.

— Un dans un état général très mauvais présente une syncope grave, son traitement est arrêté à 2 200 rad, une gastrostomie est pratiquée, le malade mourra trois mois plus tard.

### Les traitement « palliatifs »

Chez quatre de nos malades le traitement palliatif fut décidé d'emblée.

— Deux à 3 200 et 4 500 rad chez des femmes en raison de leur âge (soixante-douze et quatre-vingt-deux ans) et de leur état général médiocre.

— Un à 4 000 rad en raison de la présence de métastases pulmonaires en « lâcher de ballon ».

— Un à 4 400 rad en raison de l'état général ; il s'agissait d'un malade présentant une vascularite sévère avec insuffisance coronarienne et anévrisme de l'aorte.

Chez treize de nos malades le traitement dut être interrompu à une dose palliative.

— Un à 3 000 rad pour épisode gravissime de médiastinite.
— Un à 3 350 rad pour chute de l'état général.
— Un à 3 800 rad pour un ictère faisant son apparition sous cobalt.
— Un à 3 800 rad pour pratiquer une gastrostomie à la suite de l'augmentation de la dysphagie, et aussi en raison de la baisse de l'état général accompagnée d'une poussée hyperthermique et d'une anémie importante.
— Un à 3 900 rad, le malade décédant d'une hémorragie.
— Un à 3 900 rad pour pratiquer une gastrostomie devant l'augmentation de la dysphagie et la chute de l'état général.
— Deux à 4 100 et 4 350 rad pour baisse importante de l'état général.
— Un à 4 500 rad pour pratiquer une gastrostomie devant la baisse de l'état général et l'apparition d'une polynucléose.
— Un à 4 500 rad devant la chute de l'état général.
— Un à 4 600 rad devant la survenue de deux hématémèses dont la seconde très importante avec choc et anémie à 3 300 000 globules rouges.
— Un à 4 700 rad pour la survenue d'une hémorragie importante.
— Un à 4 700 rad devant l'apparition d'une fistule broncho-œsophagienne.

### Malades ayant subi plusieurs traitements

A dater de leur première visite au C.R.A.C., motivée par leur néoplasie œsophagienne, douze malades ont reçu un ou plusieurs traitements radiothérapiques supplémentaires.

— Un malade traité sur un tiers inférieur fait une récidive sept mois plus tard (la biopsie négative à l'entrée est alors positive et révèle un épithélioma adénoïde) et reçoit 4 800 rad supplémentaires en cyclo-cobalt.
— Un malade traité voit une aggravation importante de sa dysphagie cinq mois plus tard et il lui est distribué 4 000 rad par cobalt en champ fixe.
— Un malade traité pour un tiers inférieur, épithélioma malpighien intermédiaire, reçoit huit mois plus tard 4 500 rad en cyclo-cobalt pour un épithélioma adénoïde du tiers moyen.

— Cinq malades, en plus de leur traitement à visée curative au cyclo-cobalt, ont reçu 3 500 rad en rayons X sur des adénopathies :
  — un sur une adénopathie sus-claviculaire gauche ;
  — deux sur des adénopathies sus-claviculaires droites ;
  — un sur une adénopathie jugulo-carotidienne gauche ;
  — un en deux champs sur des adénopathies sus-claviculaires et cervicales gauches.
— Un malade, après traitement complet, a reçu 3 500 rad en rayons X sur un ganglion cervical gauche, et sept mois plus tard 5 000 rad en rayons X sur la récidive de ce ganglion au prix d'une sévère radiodermite.
— Un malade traité a reçu 3 500 rad en rayons X sur une adénopathie jugulo-carotidienne bilatérale et 5 000 rad en cyclo-cobalt, douze mois après le premier traitement pour une récidive du néo œsophagien.
— Un malade traité reçoit 3 500 rad en rayons X sur un ganglion sus-claviculaire gauche et cinq mois après le premier traitement 400 rad en cyclo-cobalt sur une récidive du néo œsophagien. Le cobalt est interrompu devant l'apparition d'une paralysie des dilatateurs de la glotte, une trachéotomie et une gastrostomie sont pratiquées.
— Un malade traité reçoit deux ans plus tard 1 800 rad en cobalt fixe au niveau d'un épithélioma spino-cellulaire de l'amygdale droite.

# Résultats cliniques

## ÉTUDE DE LA SURVIE GLOBALE

Dans cette étude, nous avons examiné cent cinquante-huit malades atteints d'un cancer de l'œsophage et entrés dans le service du 1er janvier 1959 au 31 décembre 1961.

Nous avons ainsi un recul de deux ans pour juger des derniers malades et de cinq ans pour les premiers.

Cinq malades sont encore en vie fin décembre 1963 :

— un depuis cinquante-cinq mois,
— un — cinquante-deux mois,
— un — cinquante mois,
— un — trente mois,
— — vingt-neuf mois.

La survie globale moyenne et médiane de nos cent cinquante-huit malades s'établit comme suit :

| | *Survie moyenne* | *Survie médiane* |
|---|---|---|
| | (mois) | (mois) |
| Des 158 malades | 9,01 | 5,5 |
| — 116 traités | 11 | 7 |
| — 17 traitements « palliatifs » | 5,5 | 5 |
| dont 4 « vrais palliatifs » | 9,2 | 8,5 |
| — 13 « palliatifs interrompus » | 4,4 | 4 |
| — 12 traitements incomplets | 2 | 1 |
| — 13 non traités | 2,3 | 0,5 |

Ces chiffres grossiers ne peuvent nous donner qu'une idée générale sur l'intérêt des traitements à visée curative et palliative.

## INCIDENTS EN COURS DE TRAITEMENT

### Traitements incomplets

Nous avons donné dans la présentation de notre matériel clinique les raisons de l'interruption de nos douze traitements et, en même temps, les incidents qui les ont marqués.

Sans grouper ces incidents autour de chacun de nos malades, nous pouvons dire que nous avons rencontré :

2 médiastinites.
2 anémies graves.
2 hémorragies digestives.
4 fois une chute importante de l'état général.
2 syncopes.
1 état de choc.
1 dyspnée chez un insuffisant cardiaque.

Les causes de décès de ces douze malades sont les suivantes :

— 1 sans raison déterminée ;
— 4 de cachexie cancéreuse.
— 2 de défaillance cardiaque.
— 2 d'hémorragies digestives persistantes.
— 1 de médiastinite aiguë.
— 1 des suites de sa gastrostomie.
— 1 par évolution néoplasique (envahissement estomac) et cachexie cancéreuse.

### Traitements « palliatifs »

Les quatre malades dont le traitement « palliatif » avait été décidé d'emblée ne présentent aucun incident en cours de traitement.

Dans le groupe des treize autres malades, le traitement fut arrêté à une dose palliative pour des raisons plus haut énumérées.

Nous avons dans ce groupe relevé les incidents suivants sans les grouper autour de chaque malade :

— 7 baisses graves de l'état général.
— 4 anémies importantes.
— 3 hémorragies : une entraînant la mort du malade, une autre un grave état de choc.
— 2 hyperthermies.
— 2 médiastinites gravissimes.
— 1 fistule trachéo-bronchique.
— 1 ictère.

Deux gastrostomies ont été pratiquées.

### Traitements complets

Les traitements à visée curative ont été dans l'ensemble très bien tolérés.

Nous avons noté en cours de traitement :

— 12 fois l'aggravation de l'état général.
— 10 fois l'aggravation de la dysphagie.
— 22 fois une anémie légère.
— 7 fois une poussée hyperthermique.
— 1 fois une hyperthermie de type ondulant avec raideur méningée (tous les examens se révélèrent normaux).
— 1 épisode de médiastinite.
— 1 ictère.
— 1 paralysie récurrentielle.
— 25 malades furent atteints de radiomucite importante dont quelques-unes nécessitant un arrêt temporaire.

Neuf gastrostomies durent être pratiquées en cours du traitement.

## EFFETS CLINIQUES IMMÉDIATS

Nous étudierons les effets cliniques immédiats sur cent trente-trois malades groupant les traitements à visée curative et les traitements palliatifs.

Ces effets peuvent être jugés sur quatre critères : l'amélioration de la dysphagie, de l'image radiologique, de l'état général et l'augmentation de poids en fin de traitement.

### *a)* La dysphagie

C'est, nous l'avons dit, le maître symptôme de l'affection.

Le tableau comparatif de l'état de la dysphagie en début et en fin de traitement est le suivant :

| | *Avant le traitement* | | *Après le traitement* | |
|---|---|---|---|---|
| Dysphagie totale . . . . . | 21 | 15,7 % | 10 | 7,5 % |
| — forte . . . . . | 43 | 32,3 % | 25 | 18,7 % |
| — moyenne . . . . . | 59 | 44,3 % | 35 | 26,3 % |
| — légère . . . . . | 10 | 7,5 % | 65 | 48,8 % |

Nous relevons en fin de traitement :

| | | |
|---|---|---|
| Dysphagies aggravées . . . . . | 16 | soit 12,0 % |
| — non améliorées . . | 20 | soit 15,0 % |
| — améliorées . . . . | 97 | soit 72,9 % |

La dysphagie s'améliore assez tôt en cours de traitement entre 1 500 et 3 500 rad avec un maximum vers 3 000 rad tumeur.

### *b)* Image radiologique

Très rarement un contrôle radiologique a été pratiqué en cours de traitement et, quand il l'a été, il ne correspond pas chaque fois à une dose tumeur identique.

Le moment où apparaît l'amélioration radiologique est difficile à apprécier ; elle semblerait commencer à être nette vers 3 000 - 3 500 rad tumeur.

L'examen radiologique systématique pratiqué en fin de traitement permet d'apprécier l'efficacité de ce dernier.

Sur les cent trente-trois malades définis plus haut, nous ne possédons que cent vingt et un dossiers radiologiques complets : c'est-à-dire comprenant des clichés pris avant et après la cobaltothérapie.

Ces cent vingt et un dossiers correspondent à cent douze traitements « complets » et neuf traitements « palliatifs ».

Nous avons classé cette amélioration radiologique en quatre classes différentes qu'il convient de définir.

Classe I. — *Normalisation de l'image.*
— II. — *Amélioration importante.*
— III. — *Amélioration médiocre.*
— IV. — *Pas d'amélioration.*

Les résultats obtenus sont les suivants :

| | | *I* | | *II* | | *III* | | *IV* | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | — | | — | | — | | — | |
| Palliatif | 9 | 2 | 22,2 % | 2 | 22,2 % | 4 | 44,4 % | 1 | 11,1 % |
| Curatif | 112 | 39 | 34,8 % | 27 | 24,1 % | 24 | 21,4 % | 22 | 19,6 % |
| TOTAL | 121 | 41 | 33,8 % | 29 | 23,9 % | 28 | 23,1 % | 23 | 19,0 % |

### *c)* POIDS

Les résultats en fin de traitement sont donnés sur le tableau suivant :

| | | *Augmentation* | | *Stationnaire* | | *Diminution* | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | — | | — | | — | |
| Palliatif . . . . . | 17 | 1 | 5,8 % | 6 | 35,2 % | 10 | 58,8 % |
| Curatif . . . . . | 116 | 51 | 43,9 % | 42 | 36,2 % | 23 | 19,8 % |
| TOTAL . . . . . | 133 | 52 | 39,0 % | 48 | 36,0 % | 33 | 24,8 % |

### *d)* ÉTAT GÉNÉRAL

L'état général des malades en fin de traitement apparaît sur le tableau suivant :

| | | *Amélioré* | | *Stationnaire* | | *Aggravé* | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | — | | — | | — | |
| Palliatif . . . . . | 17 | 2 | 11,7 % | 5 | 29,4 % | 10 | 58,8 % |
| Curatif . . . . . | 116 | 55 | 47,4 % | 40 | 34,4 % | 21 | 18,1 % |
| TOTAL . . . . . | 133 | 57 | 42,8 % | 45 | 33,8 % | 31 | 23,3 % |

*En conclusion :*

**— La dysphagie est améliorée dans 72,9 p. 100 des cas.**

**— L'image radiologique est améliorée dans 59 p. 100 des cas pour les traitements à visée curative, dans 44 p. 100 des cas pour les traitements palliatifs, dans 57 p. 100 des cas pour l'ensemble des traitements.**

**— Le poids en fin de traitement est en augmentation dans 39 p. 100 des cas.**

**L'état général est amélioré en fin de traitement dans 42,8 p. 100 des cas.**

**— Dans 75 p. 100 des cas le malade maintient ou augmente son poids.**

**— Dans 76 p. 100 des cas le malade voit son état général stationnaire ou amélioré. Nous pouvons ainsi constater une amélioration certaine et immédiate de nos malades traités.**

## ÉVOLUTION CLINIQUE ULTÉRIEURE

### *a)* Durée de l'amélioration

Nous n'étudierons cette amélioration que sur les cent seize traitements à visée curative : les dix-sept traitements palliatifs n'en comportant que quatre de vrais, les autres étant dus à un arrêt de traitement motivé par un incident.

Nous prendrons comme point de départ le début du traitement et, comme fin, soit la reprise de la dysphagie, soit la survenue d'une métastase ou d'une affection pouvant être indirectement rattachée à l'évolution néoplasique ou au traitement. Cette dernière notion est parfois bien difficile à établir, car certains malades n'ont pas été revus et ont pourtant bénéficié d'appréciables

survies. Il ne faudra pas considérer ces chiffres de façon rigoureuse, mais comme un ordre de grandeur.

La durée moyenne de l'amélioration clinique chez nos cent seize malades traités curativement est de 7,8 mois. L'amélioration s'étale donc sur une durée correspondant aux deux tiers de la survie moyenne de ces malades. Les malades non améliorés par le traitement meurent généralement dans les quatre mois.

### *b)* Récidives

Pour nos cent seize traitements curatifs, nous avons dénombré quinze récidives (12,9 p. 100), ce nombre est certainement très en dessous de la réalité car certains de nos malades n'ont pas été revus, ou dans un état tel qu'aucun examen n'était possible.

— 11 fois la récidive se fit à l'endroit traité.
— 1 fois immédiatement en dessous de l'endroit traité.
— 1 malade traité pour un épithélioma malpighien du tiers inférieur présente ensuite un néo de type adénoïde au niveau du tiers moyen.
— Chez un malade une extension du processus néo-plasique se produit au niveau de tout l'œsophage thoracique.
— 1 malade traité pour un néo du tiers supérieur voit son cancer envahir le reste de l'œsophage.

Chez ces quinze malades la récidive est apparue en moyenne six à sept mois après la mise en traitement, et la moyenne de survie est de 2,6 mois.

Notons qu'un autre malade présenta une localisation néoplasique nouvelle, loin de l'endroit traité, en l'occurence au niveau de l'amygdale droite. (Les deux localisations sont de même type histologique : spino-cellulaire.)

### *c)* Métastases a distance

Sur l'ensemble de nos malades traités (traitements « curatifs » et « palliatifs ») nous n'avons constaté qu'un nombre restreint de métastases à distance, en tout seize dont six ganglionnaires périphériques.

Les localisations des métastases ganglionnaires étaient les suivantes :

— 2 sus-claviculaires gauches ;
— 2 sus-claviculaires droites ;
— 1 cervicale gauche ;
— 1 cervico-thoracique cause de dysphagie.

Quatre malades présentèrent des métastases hépatiques cliniquement évidentes.

Trois malades des métastases pulmonaires dont une en « lâcher de ballon ».

Un malade une métastase osseuse au niveau de l'os frontal.

Deux malades une carcinose péritonéale, toutes deux vérifiées opératoirement.

### *d)* Envahissement de contiguïté

Nous n'avons pu vérifier cette notion chez tous nos malades. Nous avons constaté quinze fois un envahissement pulmonaire net. Par deux fois les plèvres étaient atteintes et contenaient du liquide.

Cinq fois nous avons constaté l'apparition d'une fistule œso-aérienne.

Dans le même temps, nous avons relevé cinq paralysies récurrentielles et cinq fois une toux rebelle à la thérapeutique.

Les médiastinites sont fréquentes.

### *e)* État fonctionnel post-thérapeutique

Chez nos malades ayant subi un traitement à visée curative, onze (9,4 p. 100) ont présenté un net syndrome dysphagique post-thérapeutique et cinq un syndrome douloureux épigastrique.

### *f)* Affections intercurrentes

Les malades retournant chez eux le traitement terminé, cette notion est aussi très difficile à établir.

Nous avons pu relever :

— 10 affections diverses : infections pulmonaires, grippes.
— 1 pneumothorax spontané dû à une rupture de bulle d'emphysème.
— 1 delirium tremens.
— 1 malade présenta des crises épileptiformes.
— 2 zonas.
— 1 malade fut réhospitalisé quelques jours pour un corps étranger de l'œsophage.

— 1 autre subit une cure chirurgicale de hernie.

— Enfin, un malade présenta une paralysie des branches antérieures du plexus bracchial avec douleurs intenses et troubles vasculaires et sympathiques importants.

### *g)* Séquelles radiothérapiques

Il est encore difficile d'en établir une liste exacte. Nous avons cependant relevé :

— 8 fois des poumons radiothérapiques (6,8 p. 100) dont deux extrêmement sévères chez des cardio-pulmonaires et responsables de leur mort.

— 11 fois une sténose cicatricielle (9,4 p. 100).

## INCIDENTS LIÉS PLUS OU MOINS DIRECTEMENT AU COBALT 60

Nous pouvons distinguer des incidents concomittants au traitement et dont il est quelquefois difficile de dire s'ils lui sont plus ou moins liés : il s'agit essentiellement de l'œsophagite, des perforations. des hémorragies, des médiastinites, des modifications sanguines et des incidents tardifs liés à la radiothérapie : il s'agit des accidents cardiaques, des poumons radiothérapiques et des atteintes vertébrales.

### 1° Œsophagite

La radiomucite, qui apparaît le plus souvent en cours de traitement aux alentours de 3 000 rad, peut également survenir à la fin de celui-ci. Elle est d'habitude calmée en une quinzaine de jours.

Parfois l'œsophagite persiste, se titularise ou apparaît à distance du traitement. Elle est alors très difficile à différencier d'une reprise évolutive du processus néoplasique et est quelquefois assez importante pour justifier une gastrostomie.

Nous avons retrouvé ce dernier incident chez onze

de nos malades ; chez quelques-uns d'entre eux, il fut peut-être à l'origine de leur décès.

### 2° Perforation

Cinq malades ont présenté une fistule œso-aérienne post-thérapeutique, un autre fit sa fistule en cours de traitement.

Deux malades présentèrent une rupture œsophagienne cause d'une médiastinite fatale.

### 3° Hémorragies

Trois malades ont présenté des hémorragies dans l'évolution de leur affection.

Nous pouvons attribuer le décès de l'un d'eux à la répétition de cet incident.

### 4° Modifications sanguines

Les modifications de la formule leucocytaire sont rares en cours de traitement. La polynucléose liée à la surinfection est plus fréquente que la leucopénie thérapeutique.

Les anémies sont fréquentes, mais elles sont souvent constatées avant le début de la thérapeutique et sont souvent masquées par l'hémoconcentration. De ce fait, la surveillance clinique doit souvent pallier aux données du compte hématologique.

### 5° Médiastinites

Il semble que l'irradiation des lésions envahissant l'arbre aérien des malades fébriles présentant déjà une réaction médiastinale, favorise les perforations par fonte tumorale et la flambée des médiastinites torpides. Toutefois ceci n'est qu'une impression, et lorsque apparaît une médiastinite en cours de traitement, il est difficile d'affirmer qu'elle ne se serait pas produite en son absence.

### 6° Accidents cardiaques [44, 70, 155]

Le noyau de concentration chez la plupart de nos malades englobait une partie de la masse cardiaque. Cette dernière a ainsi reçu une dose voisine de celle reçue par l'œsophage.

Les électrocardiogrammes pratiqués avant et après traitement ne montrent en général pas de modification. Nous savons cependant que les conséquences de l'irradiation sont plus tardives et nous n'avons pu pratiquer de nécropsie systématique pour savoir la part que les lésions myocardiques prennent dans les décès.

Un de nos malades aurait à son domicile présenté, cinq mois après la fin de son traitement, huit mois avant son décès, un collapsus attribué à un infarctus du myocarde sans qu'un document électrocardiographique vienne affirmer ou infirmer cette hypothèse.

### 7° Poumons radiothérapiques [44, 96, 141, 148, 154]

Chez huit de nos malades nous avons constaté l'apparition d'une nette fibrose quatre à cinq mois après la fin du traitement.

Nous pouvons attribuer le décès de deux d'entre eux à cette fibrose pulmonaire aggravant une sclérose pulmonaire pré-existante.

### 8° Atteintes vertébrales

Nous n'avons jamais constaté de modification de la structure des corps vertébraux due aux radiations.

Dans la presque totalité des cas, nous avons utilisé une technique cyclothérapique, la dose reçue par les vertèbres est de ce fait faible.

De toute façon ces complications relativement tardives ne pourraient être observées que chez de longs

survivants. On peut en dire autant des atteintes médullaires.

Nous avons plusieurs fois rattaché à cette étiologie des douleurs thoraciques en ceintures sans que des lésions radiologiques et vertébrales incontestables nous permettent d'en affirmer l'origine.

# Eléments de Pronostic

## SURVIE ET TYPES DE TRAITEMENT

Reprenons brièvement toutes les données. Nous avons vu, de début janvier 1959 à fin décembre 1961, pour une durée de trois ans, cent cinquante-huit malades atteints d'un cancer de l'œsophage.

Nous avons arrêté notre étude en fin décembre 1963, ce qui nous donne un recul de cinq ans pour juger les premiers malades et de deux ans pour les derniers.

Nous avons donné plus haut des chiffres que nous rappelons :

Cent cinquante-huit observations sont colligées :

— 13 malades n'ont pas été traités, soit 8,2 p. 100.
— 17 — ont eu une dose palliative, soit 10,7 p. 100.
— 12 — ont eu un traitement incomplet, soit 7,5 p. 100.
— 116 — ont bénéficié d'un traitement curatif, soit 73,4 p. 100.

Cinq malades sont en vie fin décembre 1963, soit 3,1 p. 100 :

— un depuis cinquante-cinq mois,
— un — cinquante-deux mois,
— un — cinquante mois,
— un — trente mois,
— un — vingt-neuf mois.

Pour ces différents groupes de malades les survies globales moyennes et médianes sont :

| | *Survie moyenne* | *Survie médiane* |
|---|---|---|
| Pour l'ensemble des 158 malades..... | 9,01 | 5,5 |
| — les 116 malades traités . ..... | 11 | 7 |
| — les 17 — traités palliativement.... | 9,2 | 5 |
| — les 12 — traités de façon incomplète | 2,0 | 1 |
| — les 13 — non traités..... | 2,3 | 0,5 |

Cinquante-sept malades sur cent cinquante-huit, soit 36,07 p. 100, ont été gastrostomisés.

Par rapport au type de traitement, ces malades gastrostomisés se répartissent de la façon suivante :

— 38 malades traités curativement..... sur 116 soit 32 p. 100.
— 6 — traités palliativement ..... sur 17 soit 35 p. 100.
— 7 — traités incomplètement .... sur 12 soit 58 p. 100.
— 6 — non traités ..... sur 13 soit 46 p. 100.

Le diagramme n° 2 étudie la survie par tranches de temps (3, 6, 9, 12, 18, 24, 30, 36 et 48 mois) des malades traités curativement, des malades ayant reçu soit une dose palliative, soit une dose incomplète, et des malades exempts de tout traitement par radiations ionisantes.

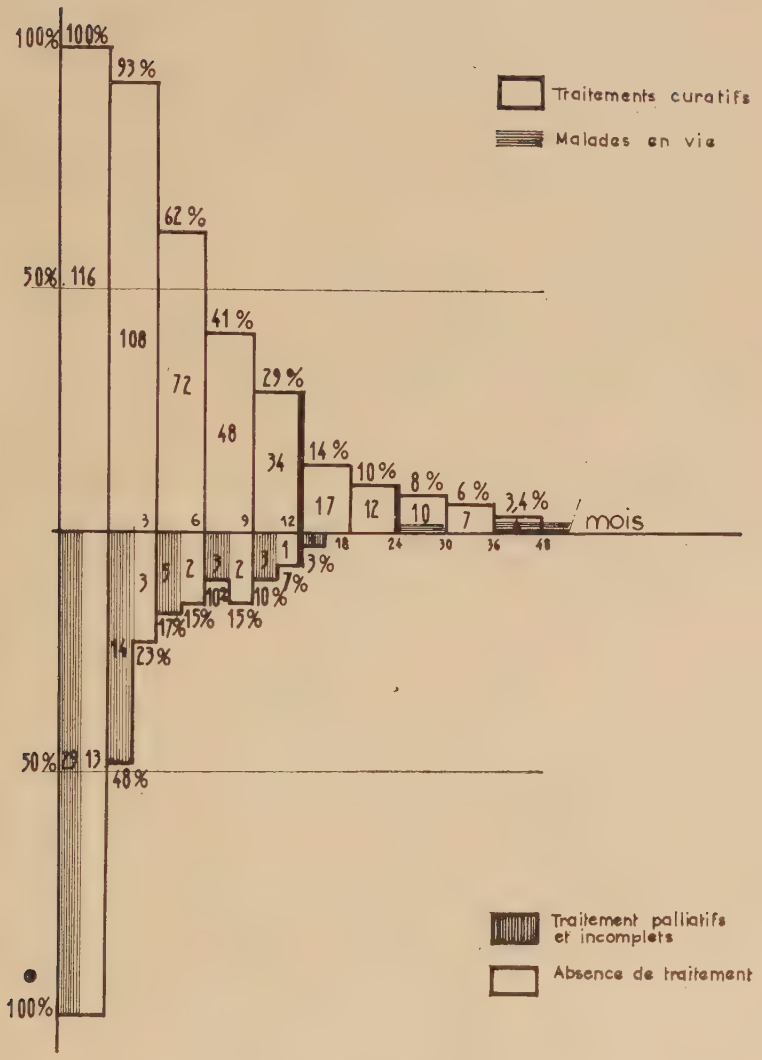


DIAGRAMME N° 2.

### Commentaires du diagramme n° 2

— Les traitements « palliatifs » et « incomplets » n'amènent guère de survies appréciables.

— A six mois, il ne reste que cinq malades sur vingt-neuf ayant subi un traitement incomplet ou palliatif ; alors que deux sur treize des malades non traités vivent aussi.

— A dix-huit mois meurt le dernier survivant de cette catégorie de traitement incomplet.

— Pour un traitement « complet », 29,3 p. 100 de nos malades vivent à un an, 10,3 p. 100 à deux ans, 6 p. 100 à trois ans et 3,4 p. 100 à quatre ans.

**« Un malade qui a supporté un traitement « complet » a une chance sur dix de survivre au bout de deux ans et ceux qui atteignent cette échéance ont une chance sur trois de vivre quatre ans. »**

## INFLUENCE DE L'AGE SUR LA SURVIE DES 116 MALADES TRAITÉS

Nous avons classé nos malades en trois groupes :

Groupe I. — 6 *malades de moins de cinquante ans.*

Groupe II. — 78 — *de cinquante à soixante-cinq ans.*

Groupe III. — 32 — *de plus de soixante-cinq ans.*

Les tableaux qui suivent nous donnent les taux de survie par tranche de temps et les survies moyennes et médianes pour chacun de ces groupes.

| | 6 mois | 12 mois | 18 mois | 24 mois | 36 mois |
|---|---|---|---|---|---|
| I | | | | | |
| Moins de 50 ans.. | 100 | 66 | 16 | 16 | 16 |
| II | | | | | |
| De 50 à 65 ans.. | 65 | 32 | 18 | 11 | 6 |
| III | | | | | |
| Plus de 65 ans... | 47 | 15 | 6 | 6 | 6 |

| | *Survie moyenne* | *Survie médiane* |
|---|---|---|
| Moins de 50 ans..... | 18,3 | 12 |
| De 50 à 65 ans..... | 11,4 | 7 |
| Plus de 65 ans..... | 8,6 | 4,5 |

Bien que l'on trouve des malades vivant plus de deux ans dans toutes les classes d'âge, **les malades les plus jeunes sont ceux qui ont les meilleurs taux de survie et les malades les plus âgés les plus mauvais.**

## ÉTUDE DE LA SURVIE EN RAISON DE LA LOCALISATION

Les tableaux suivants donnent les survies moyennes et médianes en fonction de la localisation, du traitement curatif, palliatif, incomplet ou de l'abstention de tout traitement cobaltothérapique.

*Tiers supérieur :* trente-trois malades.

| | NOMBRE | SURVIE MOYENNE | SURVIE MÉDIANE |
|---|---|---|---|
| Curatif . ..... | 27 | 10,5 | 7 |
| Palliatif . ..... | 1 | 2 | » |
| Incomplet . ..... | 2 | 2,5 | » |
| Absent . ..... | 3 | 5,3 | 3 |
| TOTAL..... | 33 | 9,3 | 7 |

*Tiers moyen* : soixante-quinze malades.

| | Nombre | Survie moyenne | Survie médiane |
|---|---|---|---|
| Curatif . . . . . | 56 | 8,6 | 6 |
| Palliatif . . . . . | 10 | 6,3 | 5 |
| Incomplet . . . . . | 3 | 2 | 2 |
| Absent . . . . . | 6 | 0,5 | 0,5 |
| Total. . . . . | 75 | 7,4 | 5,5 |

*Tiers inférieur* : cinquante malades.

| | Nombre | Survie moyenne | Survie médiane |
|---|---|---|---|
| Curatif . . . . . | 33 | 15,4 | 6,5 |
| Palliatif . . . . . | 6 | 5 | 3 |
| Incomplet . . . . . | 7 | 1,8 | 1 |
| Absent . . . . . | 4 | 2,7 | 0,5 |
| Total. . . . . | 50 | 11,2 | 6 |

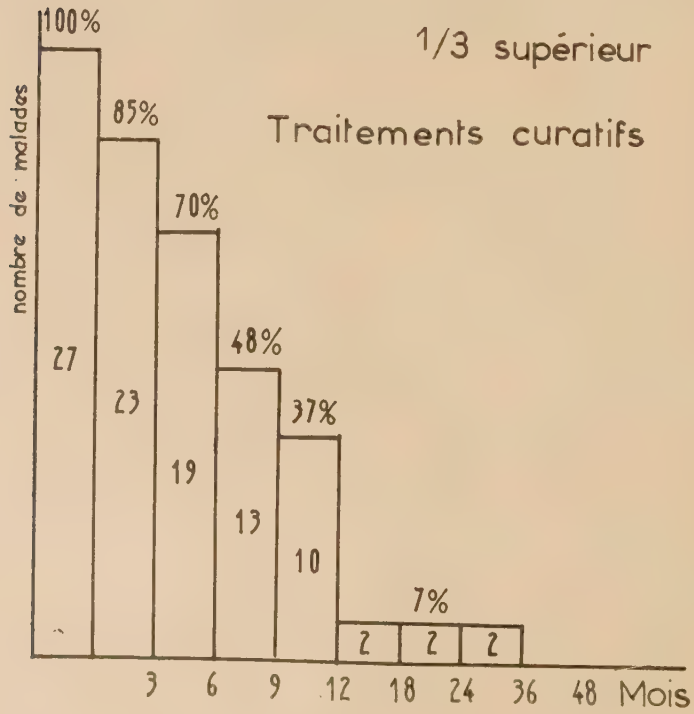


Diagramme N° 3.

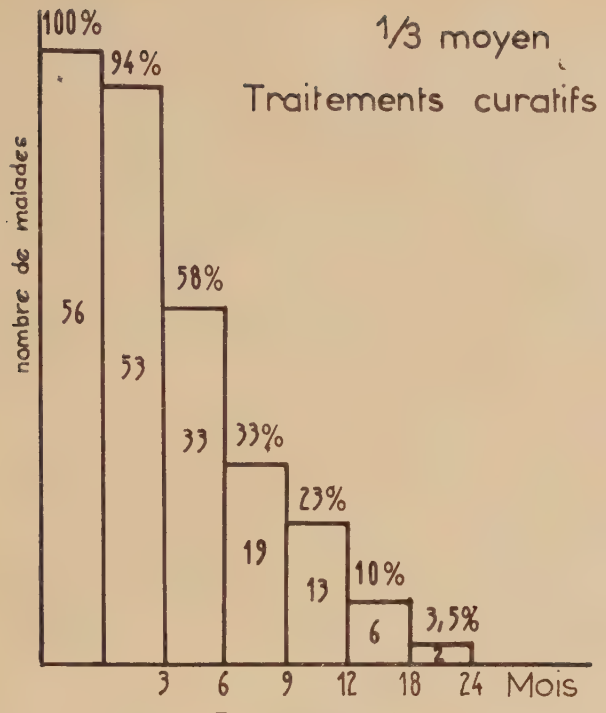


DIAGRAMME N° 4.

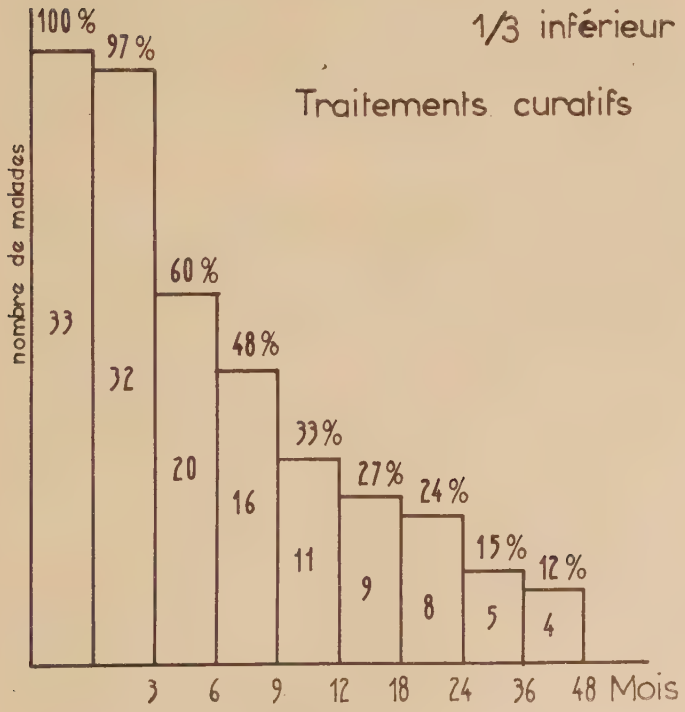


DIAGRAMME N° 5.

L'étude des tableaux et des diagrammes 3, 4 et 5, construits en raison de la localisation de la tumeur, nous montre de façon incontestable que les survies les plus importantes sont pour les localisations au tiers inférieur.

A un an nous trouvons respectivement pour les tiers supérieurs, moyens et inférieurs 37 p. 100, 23 p. 100 et 33 p. 100 de survivants.

A un an le tiers supérieur permet une survie meilleure que le tiers inférieur, mais à deux ans les écarts se creusent et la meilleure survie des tiers inférieurs apparaît de façon éclatante.

A deux ans, pour les tiers supérieurs, moyens et inférieurs, nous avons 7 p. 100, 3,5 p. 100 et 24 p. 100 de survivants.

**Il n'y a pas de différence significative pour les localisations du tiers supérieur et du tiers moyen quant à l'espérance de vie. Par contre la localisation au tiers inférieur comporte un bien meilleur pronostic puisqu'un malade sur quatre atteint deux ans. Par ailleurs nos cinq survivants actuels nous sont donnés par cette localisation.**

Encore faut-il dire que beaucoup et des moins étendus du tiers inférieur sont opérés et fournissent leurs meilleurs résultats au chirurgien.

## SURVIE DES MALADES TRAITÉS EN FONCTION DE LA DATE DU PREMIER SYMPTOME

Chez nos cent seize malades ayant reçu une dose à visée tumoricide, nous avons retrouvé quatre-vingt-une fois la notion de premier symptôme et sa datation.

Nous avons réparti ces malades en trois groupes en raison de l'ancienneté de ce premier signe.

*Premier groupe :*

14 malades font remonter leur dysphagie à un mois.

*Deuxième groupe :*

39 malades la font remonter entre deux et trois mois.

*Troisième groupe :*

28 malades la font remonter à plus de trois mois.

Les diagrammes n$^{os}$ 6, 7 et 8 étudient la survie par tranche de temps des malades composant ces trois groupes.

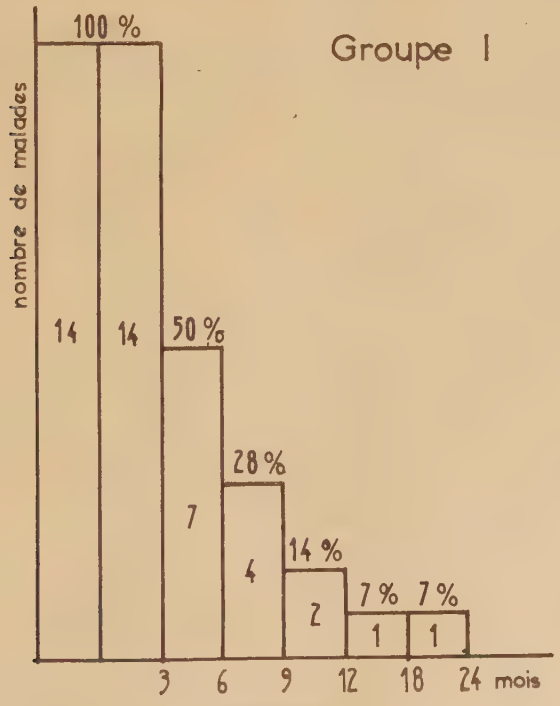


DIAGRAMME N° 6.

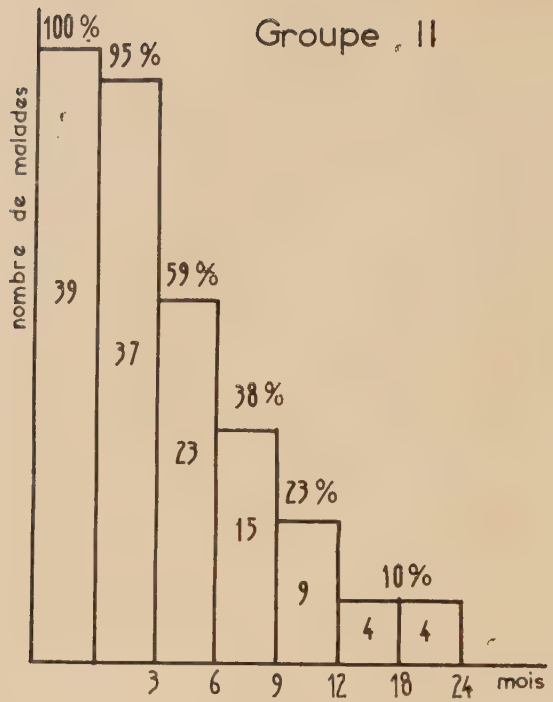


DIAGRAMME N° 7.

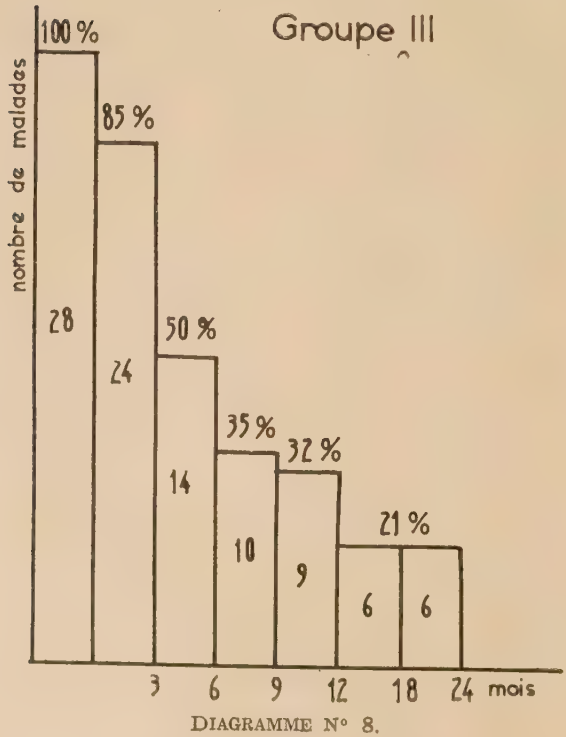


DIAGRAMME N° 8.

Le tableau qui suit indique pour chacun de ces trois groupes la survie moyenne et médiane.

| | *Survie moyenne* | *Survie médiane* |
|---|---|---|
| | — | — |
| Groupe I.... | 9 | 5,5 |
| Groupe II.... | 9,6 | 6 |
| Groupe III.... | 14 | 5,5 |

Nous voyons que si la survie médiane est sensiblement la même pour chacun des trois groupes, la survie moyenne est particulièrement avantageuse pour le groupe des malades faisant remonter leur premier signe à plus de trois mois.

C'est dans ce dernier groupe que nous comptons le plus grand nombre de longues survies.

La rapidité de constitution de la dysphagie semble traduire un potentiel tumoral évolutif rapide plutôt qu'une possibilité de pronostic favorable.

L'ancienneté du premier signe paraît influencer la survie des malades puisque le plus mauvais taux de survie est celui des malades dont l'apparition du premier signe est le plus récent, et le meilleur taux de survie est celui des malades dont l'apparition du premier signe est le moins récent.

**On peut dire grossièrement qu'un malade dont les signes datent de plus de trois mois a trois fois plus de chance de vivre deux ans ou plus que celui dont la dysphagie ne remonte qu'à un mois.**

## INFLUENCE DU DEGRÉ DE LA DYSPHAGIE A L'ENTRÉE

Nous avions à l'entrée trente dysphagies totales, cinquante-cinq fortes, soixante-trois moyennes et dix légères. Dans chacun de ces groupes la répartition des traitements est la suivante :

| | | |
|---|---|---|
| 30 dysphagies totales | 19 | traitements curatifs. |
| | 2 | — palliatifs. |
| | 9 | — absents ou incomplets. |
| 55 dysphagies fortes | 35 | traitements curatifs. |
| | 8 | — palliatifs. |
| | 12 | — absents ou incomplets. |
| 63 dysphagies moyennes | 53 | traitements curatifs. |
| | 6 | — palliatifs. |
| | 4 | — absents ou incomplets. |
| 10 dysphagies légères | 9 | traitements curatifs. |
| | 1 | — palliatif. |

Pour les quatre types de dysphagies à l'entrée, les survies moyennes et médianes sont données dans le tableau suivant :

| | Nombre | Survie moyenne | Survie médiane |
|---|---|---|---|
| | — | — | — |
| Dysphagie totale . . . | 30 | 8,3 | 4 |
| — forte . . . . | 55 | 8,3 | 4 |
| — moyenne. . | 63 | 10 | 6 |
| — légère . . | 10 | 10,1 | 7,5 |

Nous donnerons les survies moyennes et médianes en fonction du degré de la dysphagie à l'entrée et de la qualité du traitement reçu.

| *Dysphagie.* . . . . . | *totale* | *forte* | *moyenne* | *légère* |
|---|---|---|---|---|
| | — | — | — | — |
| TRAITEMENT CURATIF : | | | | |
| Survie moyenne . . . . . | 11,7 | 11 | 10,7 | 11 |
| Survie médiane . . . . . | 5 | 6 | 7 | 9 |
| TRAITEMENT PALLIATIF : | | | | |
| Survie moyenne . . . . . | 4,5 | 7,1 | 4,5 | (2)* |
| Survie médiane . . . . . | 4,5 | 5 | 3,5 | » |
| TRAITEMENT INCOMPLET ET ABSENT : | | | | |
| Survie moyenne . . . . . | 2,1 | 1,2 | 2,3 | (13)* |
| Survie médiane . . . . . | 1 | 1 | 3 | » |

* Ces groupes ne comportent qu'un seul malade.

**Nous avons l'impression que le degré de la dysphagie à l'entrée influence très légèrement la survie médiane, mais cette influence est plus légère que ce que l'on aurait cru à priori et n'est pas significative.**

## INFLUENCE DE L'ÉTAT GÉNÉRAL A L'ENTRÉE SUR LA SURVIE

Nous avions à l'entrée pour nos cent cinquante-huit malades :

— 15 cachectiques,
— 58 mauvais état général,
— 55 moyen état général,
— 30 bon état général.

Les diagrammes n$^{os}$ 9, 10, 11 et 12 nous montrent l'influence de l'état général sur les taux de survie de nos malades et nous indiquent les survies médianes et moyennes pour chacun des quatre groupes de malade.

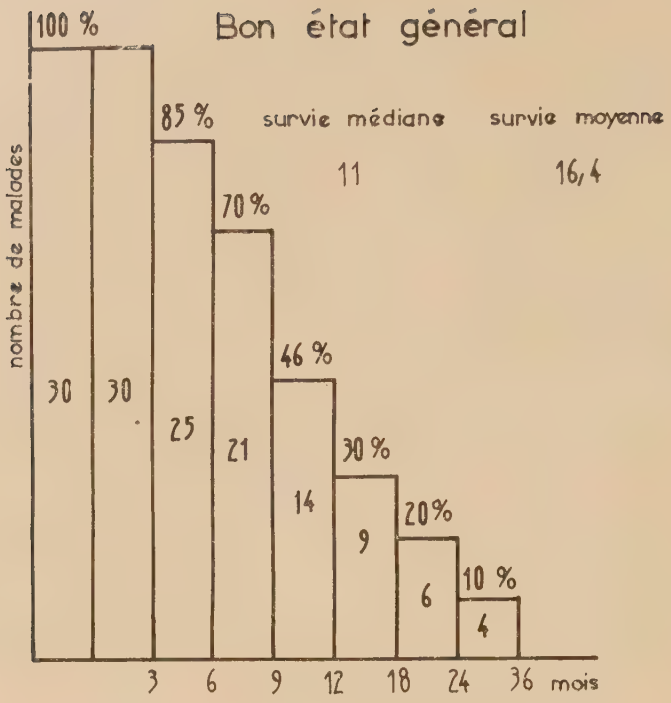


DIAGRAMME N° 9.

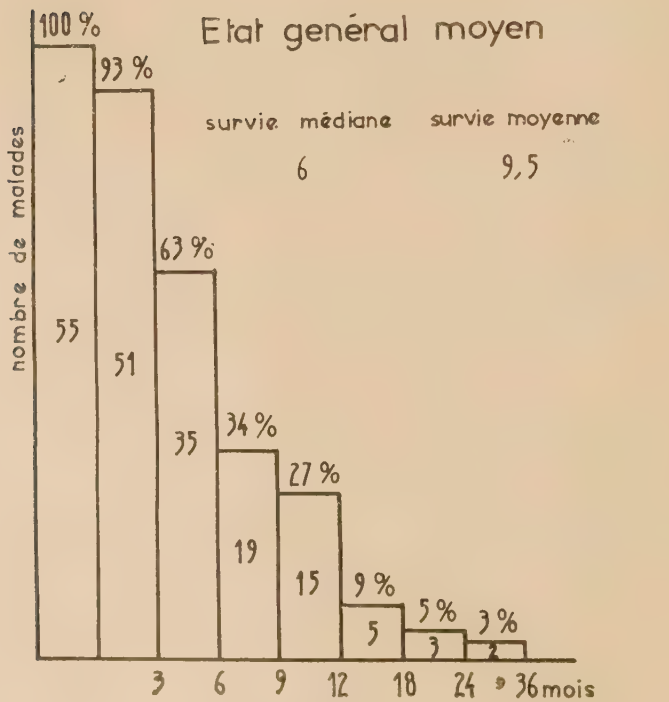


DIAGRAMME N° 10.

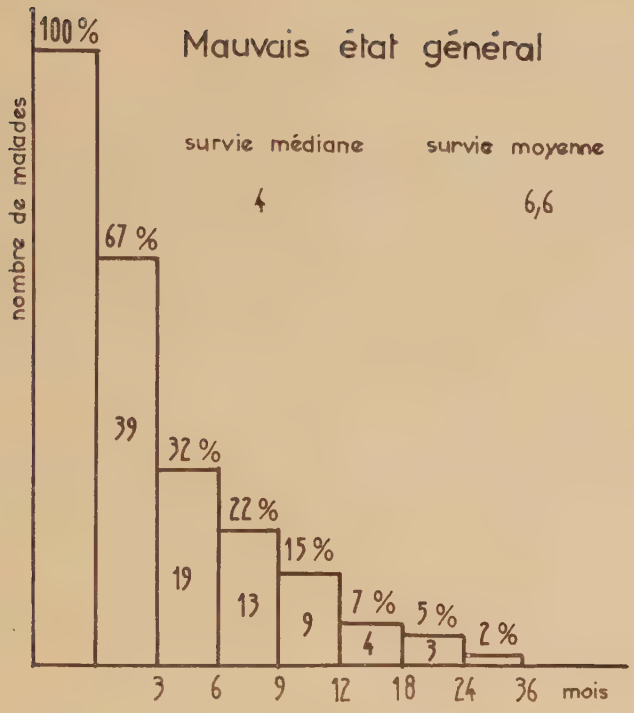


DIAGRAMME N° 11.

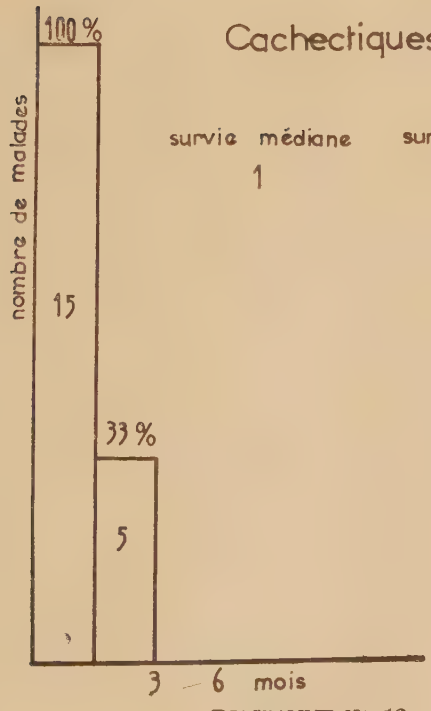


DIAGRAMME N° 12.

**Les cachectiques ne dépassent pas six mois de survie. Pour les malades en bon état général, un sur deux vit à un an, et c'est dans cette catégorie-là que nous trouvons plus de la moitié des survivants à trois ans bien qu'au départ les malades en bon état général ne constituent que le cinquième de toute la série.**

## SURVIE DES MALADES TRAITÉS CURATIVEMENT SELON L'AMÉLIORATION DE LA DYSPHAGIE

Sur nos cent seize malades irradiés à dose curative, dix ont vu leur dysphagie aggravée, quatorze non modifiée et quatre-vingt-douze améliorée.

Le tableau qui suit nous donne pour chacun de ces trois groupes les survies moyennes et médianes :

| *Dysphagie* | *Nombre* | *p. 100* | *Survie moyenne* | *Survie médiane* |
|---|---|---|---|---|
| aggravée . . . . | 10 | 8,6 | 10* | 4,4 |
| non modifiée . . | 14 | 12 | 7,7 | 5,5 |
| améliorée . . . | 92 | 79,3 | 11,4 | 7 |

* Dans le groupe restreint des dysphagies aggravées par le traitement, nous avons deux survies importantes avec vingt-cinq et cinquante mois chez des malades gastrostomisés, alors que pour les huit malades restants elle tombe à 3,6 mois.

Les survies moyennes et médianes de ces différents groupes nous montrent que **les survies les plus longues sont celles des malades dont la dysphagie a été améliorée par le traitement** ; ce qui est logique puisqu'ils se nourrissent mieux. Il semble qu'avec la gastrostomie les malades des autres catégories pourraient bénéficier de survies analogues.

## INFLUENCE DE LA DIMENSION RADIOLOGIQUE APPARENTE DE LA LÉSION EN HAUTEUR SUR LA SURVIE DE NOS MALADES

Nous rappelons avoir coté la dimension radiologique apparente de la lésion en hauteur de corps vertébraux, soit 1 V, 2 V, 3 V et > 3 V.

Les diagrammes n[os] 13, 14 15 et 16 nous montrent l'influence de la dimension radiologique de la lésion sur les taux de survie et nous indiquent les survies moyennes et médianes pour chacun des quatre groupes de malades.

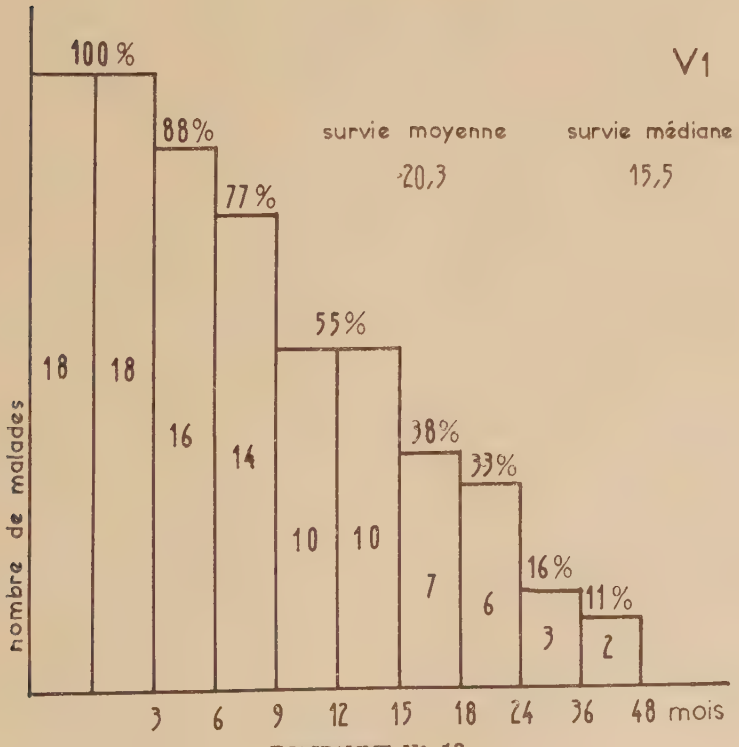


DIAGRAMME N° 13.

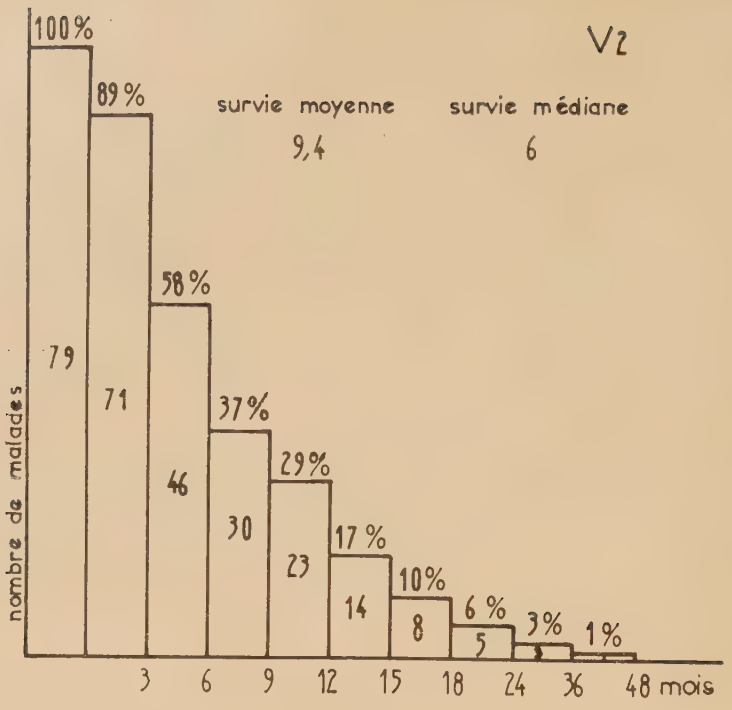


DIAGRAMME N° 14.

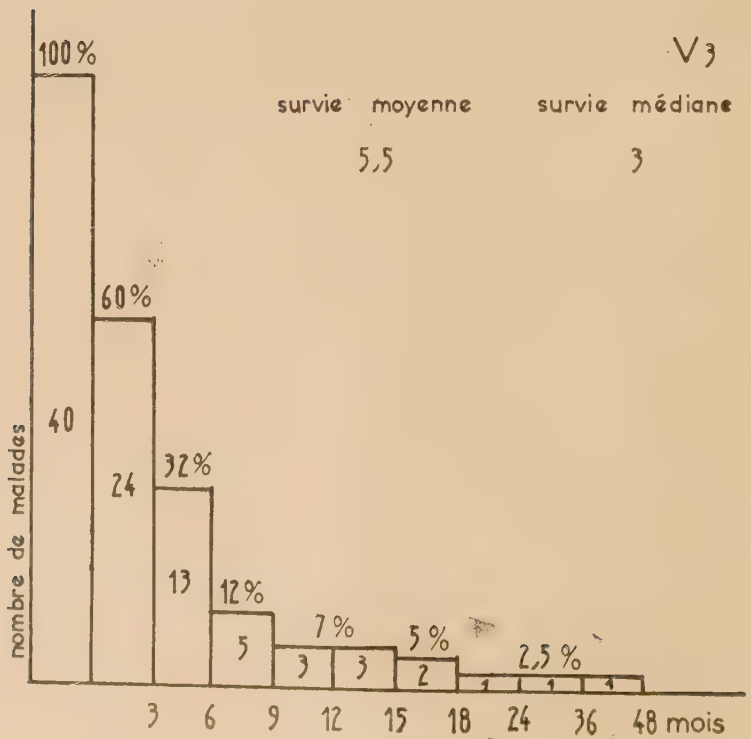


DIAGRAMME N° 15.

DIAGRAMME N° 16.

Les diagrammes autant que les survies moyennes et surtout médianes montrent de façon formelle l'importance de la dimension radiologique apparente de la lésion à la première visite sur la survie des malades.

Les taux de survie les meilleurs sont de très loin ceux du groupe dont la dimension radiologique apparente de la lésion est limitée à la hauteur d'un corps vertébral.

A un an, plus de la moitié (55 p. 100) des malades dont les lésions sont limitées à une vertèbre sont en vie.

Une atteinte de deux vertèbres ne comporte que la moitié des précédentes chances de survie à un an et au-delà, l'espérance de survie à un an tombe au-dessous de 10 p. 100.

Ultérieurement cette impression se confirme puisqu'**à trois ans un malade sur six dont la lésion est limitée à la hauteur d'un corps vertébral est en vie contre un sur vingt-sept pour une extension à deux vertèbres et un sur soixante et un au-delà.**

**Les chances de survie sont en raison inverse de la dimension radiologique apparente de la lésion à l'entrée.**

## SURVIE ET PRÉSENCE SUR L'IMAGE RADIOLOGIQUE D'UN SPICULE MARGINAL OU D'UNE OPACITÉ PÉRI-TUMORALE

Nous avons voulu rechercher l'influence sur la survie de deux signes radiologiques : spicule marginal traduisant une ulcération tumorale assez profonde et ombre péri-tumorale témoin d'une extension péri-œsophagienne.

Ces images sont considérées par nous comme un signe péjoratif et nous en avons tenu compte qu'elles aient été constatées à l'entrée où aient fait leur apparition en cours d'évolution.

Le tableau qui suit nous donne la survie moyenne à dater de la constatation d'un spicule (trente-trois cas), d'une opacité péri-tumorale (vingt-neuf cas) ou de leur association (dix-neuf cas).

| | |
|---|---|
| Spicule . . . . . | 3,3 mois. |
| Opacité péri-tumorale . . . . . | 3,3 mois. |
| Spicule et opacité associés . . . . | 3,6 mois. |

**La constatation sur l'image radiologique d'un spicule marginal ou d'une opacité péri-tumorale associés ou non entre eux permet de prévoir la mort du malade dans le semestre à venir.**

## INFLUENCE DE LA MODIFICATION DES IMAGES RADIOLOGIQUES APRÈS TRAITEMENT « CURATIF »

Nous avons déjà dit posséder cent douze dossiers radiologiques complets pour cent seize traitements curatifs et expliqué notre classification de l'amélioration radiologique en quatre classes.

Le tableau qui suit nous donne les survies moyennes et médianes des malades entrant dans chacune de ces classes.

(I. Normalisation de l'image ; II. Amélioration importante ; III. Amélioration médiocre ; IV. Pas d'amélioration.)

| *Classe* | *Nombre* | *p. 100* | *Survie moyenne* | *Survie médiane* |
|---|---|---|---|---|
| I | 39 | 34,8 | 14,8 | 10 |
| II | 27 | 24,1 | 7,3 | 6 |
| III | 24 | 21,4 | 12,7 | 7 |
| IV | 22 | 19,6 | 8 | 6 |

Dans la classe II se retrouvent deux malades en vie à vingt-neuf et cinquante mois, tous deux présentaient à l'entrée une dysphagie discrète et une image radiologique peu perturbée.

Dans la classe I se retrouvent les trois derniers malades en vie à trente, cinquante-deux et cinquante-cinq mois.

Nous étudierons la survie de chacun de ces groupes en raison de l'amélioration radiologique par tranche de temps sur les diagrammes qui font suite.

A six mois nous avons 27 p. 100 de décès chez les malades du groupe I, où le traitement cobaltothérapique a amené une nor-

malisation de l'œsophage, contre 41 p. 100, 46 p. 100 et 41 p. 100 de décès chez les malades des groupes II, III et IV.

A un an nous comptons 56 p. 100 de décès dans le groupe I contre 86 p. 100, 67 p. 100 et 78 p. 100 dans les groupes II, III et IV.

Les plus longues survies sont observées chez les malades ayant obtenu une normalisation de leur image radiologique.

A deux ans nous comptons 82 p. 100 de décès dans le groupe I, 100 p. 100 de décès dans les groupes II et IV et 84 p. 100 de décès dans le groupe III. Ce dernier groupe est représenté à deux ans par quatre malades. L'un d'eux a subi une gastrostomie après traitement « curatif » sur une tumeur correspondant à trois corps vertébraux à l'entrée.

Les trois autres malades à l'entrée se présentaient avec une tumeur correspondant à un ou deux corps vertébraux et qui ne fut pratiquement pas améliorée par l'irradiation.

Malgré ces quatre cas aberrants de la classe III, nous pouvons opposer les malades qui ont obtenu une normalisation complète et ceux des autres groupes.

L'étude des survies médianes éliminant ces cas aberrants montre indiscutablement que les malades normalisés radiologiquement par le traitement « curatif » peuvent espérer une survie presque double de celle des autres groupes.

**— Se détachent donc les malades où l'on a obtenu une normalisation de l'image radiologique. Ces malades ont une survie moyenne et médiane bien supérieure aux autres entre lesquels les différences ne sont pas significatives.**

Ceci vient sûrement du fait que tout dépend du degré d'anomalie dont on est parti : l'amélioration d'une lésion étendue peut être obtenue sans que le pronostic soit modifié. Ce pronostic reste plus celui de l'extension au départ que celui de la modification radiologique.

## FISTULES ŒSO-AÉRIENNES

Nous avons relevé douze fistules œso-aériennes dans nos cent cinquante-huit observations (7,5 p. 100).

Six fois le malade était porteur de sa fistule à l'entrée, une fois elle s'est constituée sous cobalt, cinq fois dans les suites du traitement.

Une gastrostomie a été systématiquement pratiquée chez ces malades ; un seul, décédant à peine arrivé dans notre service, ne put en bénéficier.

Les localisations néoplasiques à l'origine de ces fistules sont trois tiers supérieurs et neuf tiers moyens.

Le tableau qui suit indique la répartition de ces fistules dans le temps et par rapport au type du traitement :

| *Fistule* | | *à l'entrée* | *en cours de traitement* | *dans les suites du traitement* |
|---|---|---|---|---|
| Complet | 8 | 3 | 0 | 5 |
| Palliatif | 1 | 0 | 1 | 0 |
| Incomplet | 1 | 1 | 0 | 0 |
| Absent | 2 | 2 | 0 | 0 |
| TOTAL | 12 | 6 | 1 | 5 |

Nous avons quelques survies notables à ces fistulisations : deux malades porteurs de leur fistule à l'entrée sont gastrostomisés, reçoivent une dose tumoricide et ont respectivement une survie de quinze et dix mois ; un autre malade gastrostomisé, mais non traité, a une survie de dix mois.

La survie médiane, à partir de la constatation de la fistule, plus fidèle que la survie moyenne, est pour ces malades de 1,5 mois. C'est dire l'effroyable pronostic que comporte une telle complication chez le porteur d'une néoplasie œsophagienne.

Il n'est pas démontré que le traitement améliore la

survie de ces malades, mais la gastrostomie évite à certains un décès immédiat et, paradoxalement, nous comptons quelques survies plus prolongées chez des malades porteurs de fistule (dix et quinze mois) que dans la catégorie de malades qui présentaient spicule marginal ou ombre péri-tumorale.

On ne peut expliquer cette différence que par le fait que toute fistule a été suivie de gastrostomie alors que jusqu'à maintenant nous n'avions pas adopté une telle attitude vis-à-vis des spicules et ombres péri-tumorales.

## SURVIE ET GASTROSTOMIE

Cinquante-sept de nos malades, soit 36,07 p. 100 de notre matériel clinique, ont été gastrostomisés.

Quatorze gastrostomies ont été pratiquées avant le début du traitement dont trois avant l'admission du malade au C.R.A.C., onze en cours de traitement, vingt-six après le traitement et six chez des malades non traités.

Par rapport au type de traitement, ces cinquante-sept gastrostomies se répartissent comme suit :

— 38 malades traités curativement ..... sur 116
soit 32 p. 100.
— 6 — traités palliativement ..... sur 17
soit 35 p. 100.
— 7 — traités incomplètement.... sur 12
soit 58 p. 100.
— 6 — non traités..... sur 13
soit 46 p. 100.

Nous étudierons nos malades gastrostomisés et leur survie sous deux incidences :

— Place de la gastrostomie par rapport à la cobaltothérapie.
— Type de traitement radiothérapique associé.

1) Gastrostomies avant cobalt : quatorze.

| | | *Survie moyenne* | *Survie médiane* |
|---|---|---|---|
| Curatif . . . . . | 8 | 12,0 | 5,5 |
| Palliatif . . . . . | 2 | 12,5 | — |
| Incomplet . . . . . | 4 | 1,7 | 1,5 |
| Total . . . . . | 14 | 9,8 | 3,5 |

Les huit malades traités curativement ont eu les survies suivantes : cinquante-deux, seize, dix, sept, quatre, trois, deux et deux mois.

Les deux malades traités palliativement ont eu dix-sept et huit mois de survie.

Ces gastrostomies furent décidées :

*Pour les traitements curatifs.*

— 6 fois en raison de la dysphagie et de l'état général.
— 2 fois en raison de la présence d'une fistule.

*Pour les deux traitements palliatifs.*

— 1 fois en raison de l'état général et de la dysphagie.
— 1 fois pour menace de fistulisation imminente qui se fera sous cobalt.

*Pour les quatre traitements incomplets.*

— 1 fois en raison de la présence d'une fistule.
— 3 fois en raison de l'état général et de la dysphagie.

2) Gastrostomie en cours de cobalt : onze.

| | | *Survie moyenne* | *Survie médiane* |
|---|---|---|---|
| Curatif . . . . . | 9 | 8,3 | 4 |
| Palliatif . . . . . | 2 | 1,5 | 2 |
| Incomplet . . . . . | 0 | — | — |
| Total . . . . . | 11 | 7 | 4 |

Les neuf malades traités curativement ont eu les survies suivantes : trois malades, trente-cinq, quinze et

cinq mois ; quatre malades, quatre mois ; deux malades, deux mois.

Les deux malades traités palliativement ont eu respectivement un et deux mois pour survie.

Ces gastrostomies furent décidées :

*Pour les neuf traitements curatifs :*

— 1 fois pour fistule (trachéotomie pratiquée avant cobalt).

— 8 fois pour augmentation de la dysphagie et état général.

*Pour les deux traitements palliatifs.*

— 2 fois en raison de l'augmentation de la dysphagie et de l'état général.

3) Gastrostomies faites après traitement : vingt-six.

Nous donnerons pour ces malades les survies moyennes et médianes globales et les survies moyennes et médianes post-gastrostomie.

| | | | | Post-gastrostomie | |
|---|---|---|---|---|---|
| *Survie* . . . . . | | *moyenne* | *médiane* | *moyenne* | *médiane* |
| Curatif . . . . | 21 | 13,0 | 10 | 4,9 | 2 |
| Palliatif . . . . | 2 | 3,5 | — | 1,0 | — |
| Incomplet . . . | 3 | 2,0 | 1 | 1,3 | 1 |
| Total . . . . | 26 | 11,0 | 7,5 | 4,1 | 2 |

Ces gastrostomies furent décidées :

*Pour les vingt et un traitements curatifs.*

— 5 fois pour la survenue d'une fistule.

— 16 fois pour une augmentation de la dysphagie associée ou non à une récidive.

*Pour les traitements palliatifs.*

— 2 fois pour état général et dysphagie.

*Pour les traitements incomplets.*

— 3 fois pour baisse de l'état général et augmentation de la dysphagie.

4) Gastrostomies chez malades non traités : six.

Ces gastrostomies ont été pratiquées devant l'état général très mauvais ou cachectique de ces malades.

La survie moyenne est de 2,8 mois, mais si l'on excepte un des malades chez qui la gastrostomie amena une remarquable reprise de l'état général et une survie de dix mois, la moyenne retombe à 1,4 mois.

La survie médiane, repère plus fidèle, est pour ces six malades d'un mois.

Pour l'ensemble des cinquante-sept gastrostomisés, la survie globale moyenne est de 8,86 mois. La survie globale médiane est de *quatre* mois.

La survie moyenne à partir de la gastrostomie est de 5,7 mois ; la survie médiane à partir de la gastrostomie est de *deux* mois.

Présentés ainsi ces résultats sont extrêmement péjoratifs et font douter de l'utilité d'une telle intervention. Cependant ces résultats globaux demandent à être interprétés, et nous reviendrons plus loin sur la question de la gastrostomie.

# Discussion

## CHOIX DES MALADES A TRAITER

Nous avons presque systématiquement distribué une dose à visée tumoricide à la plupart de nos malades (trois malades sur quatre) et ce n'est qu'un incident ou un accident qui ont fait que certains malades n'ont reçu qu'une dose palliative ou incomplète.

Nos quatre traitements « palliatifs vrais » ne représentent que 2,5 p. 100 de notre matériel clinique.

La revue des observations des traitements « palliatifs » et « incomplets » nous incite à deux réflexions :

— Un traitement limité d'emblée à des doses palliatives peut amener des survies appréciables.

— Vouloir traiter des malades atteints de métastases ou en trop mauvais état général n'amène aucun profit : dans ces cas-là en effet la survie est à peu près comparable à celle des « non-traités » qui étaient à priori dans un état général encore plus mauvais au départ. En refusant l'irradiation à ces malades, il ne s'agit pas de rechercher une amélioration de la statistique, mais de savoir éviter aux cas désespérés une tentative thérapeutique qui abrège leur existence.

Nous pourrions améliorer notre taux de survie pour les traitements « curatifs » par un choix plus rigoureux de nos malades.

Avec les moyens d'investigation employés, une sélection plus poussée resterait fort difficile et il semble qu'on puisse faire appel à des techniques supplémentaires capables de nous faire mieux connaître l'extension cachée du cancer de l'œsophage.

Rudler [27] a particulièrement étudié ce problème et reproche au radiothérapeute de ne point faire un bilan cancérologique complet. Il demande que jamais une radiothérapie ne soit faite sur une néoplasie œsophagienne sans qu'une laparotomie préalable n'ait été pratiquée. Cette exploration montrera s'il y a ou non des métastases hépatiques, un envahissement des ganglions cœliaques. Le radiothérapeute saura au départ s'il y a ou non un espoir de guérison et aura la possibilité d'apporter des résultats plus valables et interprétables. Ce temps abdominal sera justifié aux yeux du malade par une gastrostomie de précaution temporaire.

Ce même auteur fait passer au rang d'exploration systématique la biopsie de Daniels.

Cette attitude éviterait, dit-il, que bien souvent l'on pense irradier curativement une lésion alors qu'elle est accompagnée d'une lésion de même nature quelques dizaines de centimètres plus loin.

Nous pourrions espérer obtenir un diagnostic plus précoce avec l'utilisation du radiocinéma, technique employée depuis 1960 dans le service et qui se révèle infiniment supérieure à la radiographie standard, tant pour suspecter les petites lésions que pour préciser l'extension de lésions plus volumineuses qui n'apparaissent pas sur les documents radiographiques classiques ; il semble toutefois difficile de recruter les malades au stade précoce d'une affection dont la symptomatologie est de toute façon tardive, et si ces dernières techniques sont séduisantes, elles ne semblent pas devoir avoir une grande

influence sur l'obtention de diagnostics plus précoces.

Ce qu'il faut abréger à tout prix, et c'est chose possible, c'est le délai entre la première consultation médicale et l'admission dans le centre spécialisé, car si la symptomatologie est longue à se titulariser, dès que la dysphagie est fixée l'amaigrissement devient notable de jour en jour.

Si le pronostic cancérologique peut ne pas être modifié par deux ou trois semaines de retard, ce délai suffit souvent à dégrader l'état général à tel point que tout traitement devient aléatoire.

Dans l'état actuel de nos thérapeutiques, le nombre de cas susceptibles de guérison est infime ; et en raison du diagnostic tardif de l'affection, la rigoureuse sélection clinique dont nous parlions plus haut n'amènera pas plus de guérison que nous n'en obtenons actuellement.

Notre but à court terme est beaucoup plus de permettre une survie relativement longue et confortable au plus grand nombre de nos malades, que d'améliorer les résultats statistiques de nos traitements à visée curative par une sélection poussée de leur indication.

## REPÉRAGE ET CENTRAGE

## TECHNIQUE D'IRRADIATION UTILISÉE

Quel que soit le niveau de la tumeur, le centrage est réalisé par un cliché radiologique pratiqué dans les conditions où aura lieu l'irradiation.

La peau est tatouée sur des repères plombés placés et rectifiés selon les données radiologiques.

Bien entendu l'étendue du champ est calculée largement par rapport aux lésions constatées, mais elle ne peut tenir compte de l'extension ganglionnaire imprévisible.

Selon le niveau de la tumeur, la morphologie du sujet et l'extension des lésions, nous choisissons, comme nous l'avons dit au chapitre premier, le type de l'irradiation.

En principe :

— pendulaire antérieure plus deux champs postérieurs croisés pour les tiers supérieurs ;

— cyclo pour les tiers moyens ;

— quatre champs fixes pour les tiers inférieurs.

Cette attitude n'est pas rigide et dépend des facteurs géométriques propres à chaque malade.

Dans la mesure du possible, nous essayons d'obtenir un cliché avec le rayonnement gamma du cobalt pour matérialiser le champ d'irradiation, mais il faut bien dire que la qualité des documents assez irrégulière oblige à les confronter avec les clichés pris à une distance identique avec un appareil de radiodiagnostic.

## DOSES DE RADIATIONS

Pour les cas traités en 1957 et 1958 et figurant dans la thèse de J. Robert [117] les doses délivrées étaient plus importantes. Traitement « curatif » pour des doses de 6 000 rad.

Dans le cadre de notre travail, la quasi-totalité de nos malades a reçu en tant que traitement à visée curative des doses comprises entre 5 000 et 5 500 rad (doses sans correction par le facteur de densité pulmonaire).

L'étude des résultats nous prouve qu'elles sont bien suffisantes pour parler de traitement à visée curative.

Il nous semble donc à l'avenir inutile de vouloir dépasser 5 500 rad dans nos traitements complets.

Les doses inférieures à 5 000 rad nous semblent répondre à des traitements à visée palliative.

Ce raisonnement n'est valable que quand on choisit, comme au C.R.A.C. de Toulouse, d'irradier en cyclothérapie un noyau de concentration volumineux (champ 10 × 17) en espérant enclore l'extension de voisinage non radiovisible.

Les auteurs qui ont une position différente (**Véraguth** [27]) — champs petits, fixes, croisés avec énergie égale ou supérieure au cobalt — peuvent, semble-t-il sans risque excessif, atteindre 6 500 à 8 500 rad en trente-cinq à quarante jours.

Une attitude intermédiaire est celle qui consiste à délivrer sur un large volume 4 000 à 4 500 rad et à surdoser en fin de traitement la zone tumorale en réduisant considérablement le volume cible 3 000 - 3 500 rad (**Pierquin** [110]).

La plupart des auteurs sont d'accord pour personnaliser les traitements, c'est-à-dire fortes doses sur les formes limitées et doses moins importantes dès que l'extension est appréciable.

Nous avions décidé pour nos traitements à visée curative d'effectuer un étalement de la dose avec 1 200 rad par semaine environ.

Ce plan n'a pas toujours été réalisé : certains malades maigres reçoivent des doses séances supérieures, d'autres voient leur étalement prolongé pour des raisons diverses (accidents intercurrents, gastrostomies, etc.).

Nous avons constaté que dans l'ensemble la survie était la meilleure pour des malades ayant reçu 1 200 à 1 400 rad par semaine.

| *Dose par semaine en rad* | *Survie moyenne* |
|---|---|
| 1 250 et plus | 13 |
| 1 150 à 1 250 | 10,5 |
| 950 à 1 150 | 6,4 |
| 900 et moins | 8,5 |

Nous serions tenté de donner une explication radiologique à cette observation, mais la revue des observations montre que les étalements les plus importants ont été pratiqués chez les malades en plus mauvais état général.

**Il est logique de penser que l'état général est un facteur capital de la survie et que la modalité d'un étalement peut en être difficilement dissocié.**

## SURVIE

Nos résultats nous semblent comparables à ceux obtenus par les différents auteurs.

— **Pierquin** (1958) [113] donne une survie moyenne de **11,2 mois** pour quarante-six malades traités curativement par Bétatron 22 MeV.

— **Véraguth** (1963) [27] pour quatre-vingt-douze malades ayant subi un traitement complet par Bétatron 31 MeV donne une survie moyenne de **10,1 mois.**

— **Notre survie moyenne pour cent seize malades représentant 73,4 p. 100 de notre matériel clinique ayant reçu un traitement à visée curative est de onze mois.**

Si nous considérons le pourcentage des malades ayant vécu un an après traitement à visée curative, nous avons le tableau comparatif suivant :

| | | |
|---|---|---|
| Krebs-Nielsen . . . . . | 20 % | Radiothérapie |
| Scheel . . . . . | 20 % | Radiothérapie |
| Pierquin (1e série) . . . . . | 33 % | Bétatron |
| Pierquin (2e série) . . . . . | 40 % | Bétatron |
| Véraguth . . . . . | 20 % | Bétatron |
| Centre anticancéreux de Caen | 15 % | Cobalt 60 |
| C.R.A.C. 1957-58 . . . . . | 22,3 % | Cobalt 60 |
| **C.R.A.C. 1959-60-61** . . . . . | **29,3 %** | Cobalt 60 |

Sur des malades pour lesquels nous avons deux ans de recul, nous avons les résultats comparatifs suivants :

| | | |
|---|---|---|
| KREBS-NIELSEN . . . . . | 7 % | Radiothérapie |
| SCHEEL . . . . . | 13 % | Radiothérapie |
| PIERQUIN (1e série) . . . . . | 8 % | Bétatron |
| VÉRAGUTH . . . . . | 7 % | Bétatron |
| Centre anticancéreux de Caen | 4,7 % | Cobalt 60 |
| C.R.A.C. 1957-58 . . . . . | 8,6 % | Cobalt 60 |
| **C.R.A.C. 1959-60-61** . . . . | **10,3 %** | Cobalt 60 |

Sur des malades pour lesquels nous avons trois ans de recul, nous avons les résultats comparatifs suivants :

| | | |
|---|---|---|
| KREBS-NIELSEN . . . . . | 3 % | Radiothérapie |
| SCHEEL . . . . . | 2 % | Radiothérapie |
| Statistique d'ensemble | | |
| NIELSEN, LUNDL, PÖSCH . . | 9 % | Radiothérapie |
| PIERQUIN (1e série) . . . . . | 6 % | Bétatron |
| C.R.A.C. 1957-58 * . . . . . | 2,7 % | Cobalt 60 |
| **C.R.A.C. 1959-60-61** . . . . | **6 %** | Cobalt 60 |

* Des malades de la série de J. ROBERT un seul est en vie en fin décembre 1963 avec cinq ans et neuf mois de survie.

A trois ans de distance les progrès de nos résultats sont peu importants.

Les comparaisons avec des centres différents où le recrutement radiothérapique et les critères de sélection peuvent être bien différents sont sujettes à caution.

Beaucoup plus valable à notre avis est la comparaison qui peut s'effectuer à l'intérieur d'un même centre où le mode de recrutement varie peu et où les changements de critères de sélection, s'il y en a, sont connus et peuvent être appréciés.

Le travail de J. ROBERT est pour nous l'occasion d'une telle comparaison.

**Nos résultats pour les années 1959, 1960, 1961 sont sans conteste en amélioration légère sur ceux des années 1957 et 1958.**

**Pour nos malades traités, nous avons gagné 2,3 mois de survie moyenne et si nous avons gagné 7 p. 100 de survie à un an nous n'en avons gagné que 2 p. 100 à deux ans et 3,3 p. 100 à trois ans,** bien que nous ayons bénéficié de l'expérience de J. Robert et que nous ayons fait des efforts pour améliorer la diététique.

C'est dans la survie plus longue des gastrostomisés que nous avons tendance à chercher l'explication de ce léger bénéfice.

## GASTROSTOMIES. TRAITEMENT MÉDICAL ET DIÉTÉTIQUE

La survie moyenne après gastrostomie (5,7 mois) est mdiocre quoique supérieure à celle des malades gastrostomisés étudiés par J. Robert.

L'explication semble être le plus mauvais état général de ces derniers malades et surtout l'indication opératoire posée le plus souvent en désespoir de cause.

24 p. 100 des malades de J. Robert ont été gastrostomisés contre 36,07 p. 100 des nôtres. L'indication opératoire a donc été beaucoup plus large dans la période qui couvre notre étude.

Contrairement à l'opinion de J. Robert, nous ne pensons pas que la gastrostomie raccourcisse la survie ; selon nous, cette intervention ne mérite pas une réputation aussi mauvaise.

Comme dans les traitements palliatifs nous séparons traitement « palliatif vrai » de traitement arrêté à une dose palliative, nous croyons devoir distinguer les gastrostomies de « sauvetage » des gastrostomies de « sécurité » ou de « précaution » chez des malades encore en assez bon état général sans extension importante de la tumeur.

En 1962, dans un travail objectif et consciencieux effectué à l'Institut Gustave-Raussey, PHAN QUANG CHAN [109] est revenu sur le problème de la gastrostomie ; il conclut que cette intervention « ne doit pas être rangée parmi les gestes désespérés, voire symboliques ».

Il pose la question de la plus grande précocité de ses indications dans le cancer de l'œsophage sous réserve d'une diététique étudiée, appropriée, avant et après l'intervention.

Nous avons voulu, dans le cadre de notre recrutement, étudier la survie des « gastrostomisés en meilleur état », c'est-à-dire de ceux chez qui l'indication a été posée sur la seule importance de la dysphagie.

Nous avons ainsi éliminé les porteurs de fistules œsoaériennes, d'adénopathies, de métastases diverses et les malades dont l'état général était au-dessus de toute thérapeutique et pour lesquels l'intervention était pratiquée la « main forcée ».

Dans ces conditions nous retrouvons quinze malades, huit ont subi la gastrostomie avant, deux en cours, cinq après l'irradiation. Ils ont tous bénéficié d'une dose à visée curative à l'exception d'un seul arrêté à 4 650 rad pour hémorragie.

Les cinq malades gastrostomisés après traitement l'ont été pour reprise de la dysphagie sans que l'on ait constaté une récidive locale décelable ou tout autre complication.

Nous éliminons quarante-deux malades.

— Trente-six traités curativement ou palliativement dont :

10 pour fistule,
7 pour récidive locale,
7 pour métastases diverses,
12 cachectiques, cirrhotiques ou insuffisants cardio-pulmonaires.

— Six non traités cachectiques.

Pour les quinze malades représentant ces gastrostomies de précaution, la survie moyenne post-gastrostomie est de 14,5 mois, la survie médiane est de douze mois.

L'un de ces malades est en vie cinquante-deux mois après sa gastrostomie.

Par l'étude des diagrammes n$^{os}$ 17, 18, 19, 20 et 21.

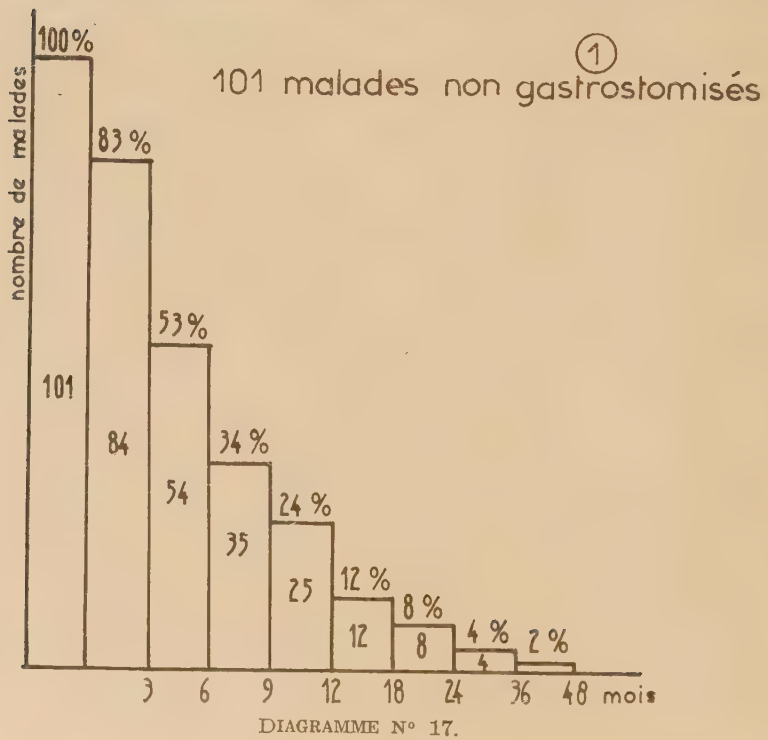


DIAGRAMME N° 17.

1) Survie des cent un malades non gastrostomisés.
2) Survie des cinquante-sept malades gastrostomisés.
3) Survie des quinze gastrostomisés de « précaution ».
4) Survie des quarante-deux gastrostomisés éliminés des gastrostomies de « précaution ».
5) Survie des malades non gastrostomisés traités complètement.

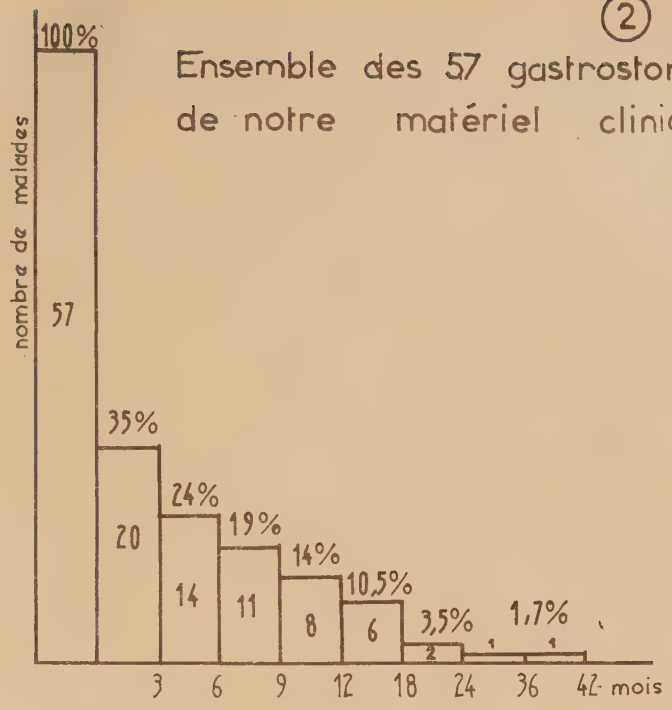


DIAGRAMME N° 18.

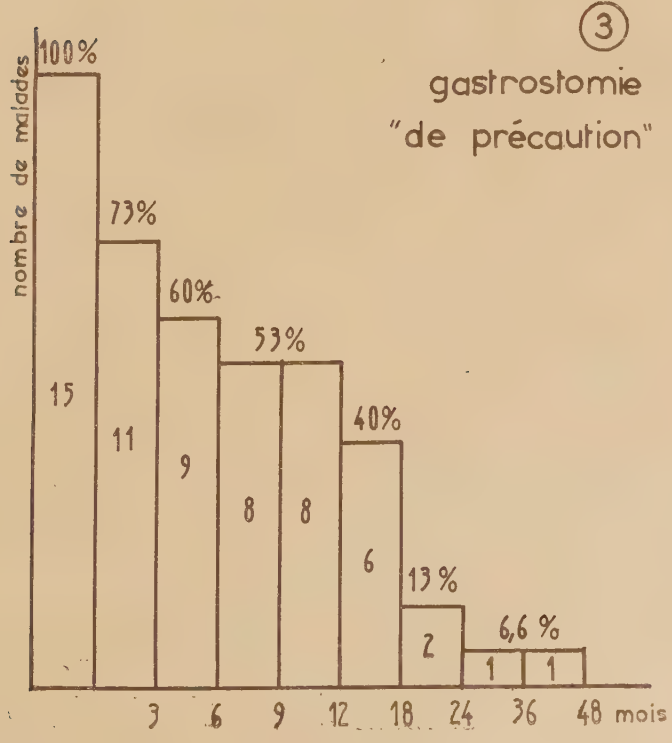


DIAGRAMME N° 19.

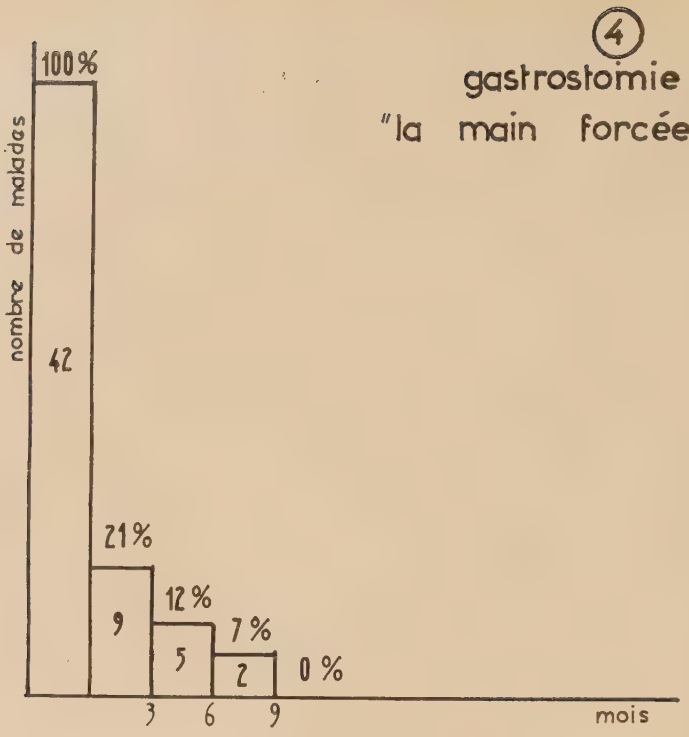


DIAGRAMME N° 20.

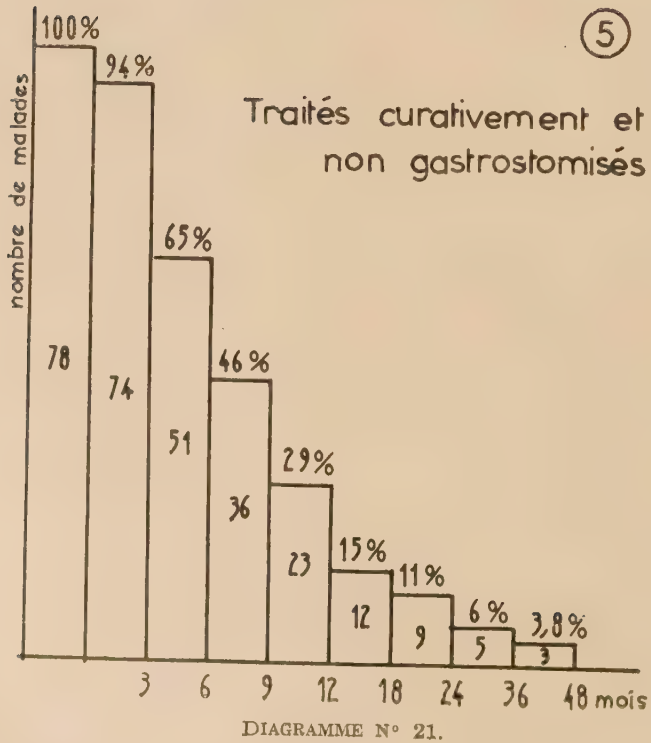


DIAGRAMME N° 21.

Nous pouvons faire les constatations suivantes :

— Malgré la mortalité propre de la gastrostomie, les malades gastrostomisés n'ont pas une survie moyenne bien différente des malades non gastrostomisés (2 et 1).

— Les gastrostomisés de « précaution » ont un pronostic infiniment supérieur aux gastrostomies de « miséricorde » (3 et 4). Les malades ayant subi une gastrostomie de précaution et chez qui un traitement complet a pu être distribué ont une survie meilleure aux malades qui ont supporté un traitement complet sans gastrostomie et qui à priori étaient moins dysphagiques donc moins évolués au départ (3 et 5).

A notre avis, la gastrostomie est une nécessité d'emblée dès qu'il y a une fistule, dès que celle-ci est prévisible (spicule marginal, localisation proche de la trachée, envahissement bronchique) et dès que la dysphagie ne permet pas, même en supplémentant par voie veineuse, une ration calorique suffisante.

Pour les autres cas, nous pensons que l'on est en droit d'effectuer une étude systématique et comparative de deux séries : gastrostomisés ou non à la recherche d'une supériorité prévisible de la gastrostomie de principe car la mise au repos de l'œsophage, la suralimentation possible, devraient améliorer sinon les résultats définitifs du moins la moyenne des survies.

Le traitement des cas très évolués ne donnant aucun résultat significatif, nous pouvons nous demander si dans ces cas la gastrostomie seule n'assurerait pas à la fois meilleure survie et meilleur confort qu'un traitement radiothérapique.

Si nous nous sommes attaché à discuter le problème de la gastrostomie, c'est que, pour nous, elle est bien souvent le seul moyen d'appliquer une diététique valable chez nos malades.

Nous ajouterons que cette gastrostomie sera le plus souvent transitoire. Dès qu'une alimentation par voie

buccale sera redevenue possible grâce au traitement radiothérapique, il ne faudra pas prolonger cette gastrostomie devenue inutile et dont l'utilisation avec le manque d'information diététique des familles et aussi des hôpitaux secondaires ne répondra plus à nos visées diététiques premières.

Nous sommes bien loin de négliger le traitement médical, thérapeutique adjuvante à la radiothérapie, dans la mesure où elle facilite l'irradiation, où elle complète et prolonge les résultats obtenus. Une fois de plus, nous insistons particulièrement sur l'absolue nécessité d'une diététique pré-per et post-irradiation chez le cancéreux de l'œsophage où le problème de l'alimentation se pose de façon constante.

Nous pensons qu'une diététique impeccablement bien conduite doit amener un gain en survie, gain modeste peut-être, mais que nous n'avons pas le droit de laisser de côté.

Si une diététique appropriée est facile à réaliser en milieu hospitalier et chez un gastrostomisé, nous savons qu'il en est tout autrement une fois le malade de retour dans ses foyers ou dans un hôpital secondaire, et il faudra donc durant l'hospitalisation au centre faire porter le maximum d'effort sur l'éducation diététique du malade.

Il faut considérer le cancéreux de l'œsophage traité comme un malade chronique, il faut comprendre qu'il doit poser un problème social et l'on ne peut qu'approuver l'initiative du centre Gustave-Roussy qui depuis peu suit et dirige le malade à son domicile par l'articulation d'une équipe médico-sociale composée d'un médecin, d'une infirmière et d'une assistante sociale.

Notre territoire de recrutement s'étend à plusieurs départements et il semble malheureusement difficile dans ces conditions de mettre sur pied une telle organisation.

Il est certain qu'un effort reste à faire dans ce domaine et la création de centres médicaux diététiques

qui puissent prendre en charge ces malades tout comme les autres cancéreux posant des problèmes diététiques insolubles à domicile est éminemment souhaitable.

Le but d'un tel centre est sans prétention ; gagner quelques mois de survie peut paraître modeste, mais à l'avantage d'être réalisable dans l'immédiat.

Il faut aussi lutter activement contre l'infection locale, facteur de résistance à l'irradiation et facteur d'évolution de la tumeur.

L'usage des adjuvants chimiques à la radiothérapie n'a pas démontré jusqu'ici de supériorité.

Les anabolisants de synthèse sont d'un apport non négligeable.

Il faut souligner la grande utilité des hormones corticoïdes, dont le rôle anti-inflammatoire se révèle parfois précieux, qui semblent permettre une meilleure tolérance à l'irradiation, mais qui ont l'inconvénient de favoriser parfois l'infection.

# Conclusions

Dans le cadre des tumeurs malignes, le cancer de l'œsophage occupe une place toute particulière en raison de l'extrême gravité de son pronostic. Le plus souvent le cancer de l'œsophage tue dans l'année.

Dans l'étude de cent cinquante-huit observations suivies au C.R.A.C. de début 1959 à fin 1963, nous avons essayé de nous faire une opinion sur le cancer de l'œsophage dans nos régions et sur les résultats de la cobaltothérapie utilisée à leur égard.

Cette étude nous permet en outre de confronter nos résultats avec ceux obtenus pour une série précédente dans le même service, donc de même recrutement.

A travers nos observations, le cancer de l'œsophage se présente comme une affection essentiellement masculine puisque nous comptons seulement trois femmes pour cent cinquante-cinq hommes.

Sa fréquence est particulièrement grande entre cinquante et soixante-dix ans (77,8 p. 100). L'âge moyen de nos malades est de soixante-deux ans.

Pour la plupart, l'imprégnation éthylique est indéniable et les trois femmes de notre étude n'échappent pas à cette règle.

La localisation la plus fréquente est le tiers moyen qui représente 47,4 p. 100 de nos malades. Le tiers in-

férieur représente 31,6 p. 100, le tiers supérieur 20,8 p. 100.

Au point de vue histopathologique les épithéliomas malpighiens représentent la quasi-totalité de ce cancer avec 94,5 p. 100 des histologies positives.

L'ancienneté du premier signe est une notion difficile à établir, les premiers symptômes semblent souvent très discrets, inquiètent peu le malade. Aussi le dignostic est-il tardif, la plupart des malades ne venant consulter que quand les signes généraux sont graves. Ces derniers titularisés amènent une dégradation extrêmement rapide de l'état général.

Tous ces faits font que bien trop de malades arrivent encore à un stade évolutif ou dans un état de déchéance physiologique interdisant tout espoir de guérison.

Nous avons pu, bien que bénéficiant d'un recrutement défavorable, entreprendre un traitement dans 91,7 p. 100 des cas et dans 73,4 p. 100 l'amener à des doses à visée curative de l'ordre de 5 000 à 5 500 rad (doses sans correction par le facteur de densité pulmonaire).

Son pronostic semble toujours aussi redoutable et, pour l'ensemble de nos malades, nous ne retrouvons que 24 p. 100 de survies à un an, 7,5 p. 100 à deux ans et 4,4 p. 100 à trois ans.

Pour nos malades traités complètement, nous avons obtenu 29,3 p. 100 de survies à un an, 10,3 p. 100 à deux ans et 6 p. 100 à trois ans.

Ces résultats ne sont guère brillants et sont en accord avec ceux obtenus par la plupart des auteurs.

Il faut tout de même remarquer que parmi nos malades traités 72,9 p. 100 voient leur dysphagie très améliorée, 59 p. 100 ont une image radiologique normalisée ou presque normalisée, 43,9 p. 100 ont une augmentation de poids et 47,4 p. 100 ont une nette amélioration de leur état général en fin de traitement.

La cobaltothérapie amène donc des résultats immédiats indiscutables et considérables puisqu'elle améliore fonctionnellement et physiologiquement des malades qui meurent d'inanition sans leur imposer les désagréments de la radiothérapie conventionnelle ou les risques de la chirurgie.

Le seul désagrément notable est assez fréquemment constitué par une radiomucité transitoire en général bénigne.

La raison de nos échecs nous semble due aux facteurs suivants :

— Diagnostic tardif de l'affection.

— Rapidité de l'extension longitudinale de la tumeur, méconnaissance de son extension en général, impossibilité de préciser son extension ganglionnaire médiastinale ou intra-abdominale.

— Situation profonde de la tumeur, d'où difficulté d'appliquer une technique cyclothérapique.

— Mauvaise vascularisation de ces tumeurs qui, avec la surinfection presque obligatoire dans un conduit digestif, peuvent être responsables de leur mauvaise radiosensibilité.

— Présence au voisinage d'organes vitaux tels que les poumons, le cœur et les surrénales difficiles à respecter dans le champ d'irradiation.

De l'étude de différents éléments de pronostic dans le cancer de l'œsophage, nous avons pu, dans le cadre de notre recrutement, tirer les conclusions pronostiques et aphoristiques suivantes:

— Les malades les plus jeunes ont les meilleurs taux de survie, les plus âgés les plus mauvais.

— La précocité du diagnostic, donc la rapidité d'installation de la dysphagie, semble traduire un potentiel tumoral évolutif rapide. Les plus longues survies sont

en général celles des malades dont l'apparition du premier signe est le moins récent.

— Nous avons l'impression que le degré de la dysphagie à l'entrée influence très légèrement la survie médiane. Mais cette influence est plus légère que ce que l'on aurait cru à priori et n'est pas significative.

— Les malades cachectiques à l'entrée ne dépassent pas six mois de survie.

Pour les malades en bon état général, un sur deux vit à un an et c'est dans cette catégorie-là que nous trouvons plus de la moitié des survivants à trois ans, bien qu'au départ les malades en bon état général ne constituent que le cinquième de toute la série.

— Il n'y a pas de différence significative pour les localisations du tiers supérieur et du tiers moyen quant à l'espérance de vie.

Par contre, la localisation au tiers inférieur comporte un bien meilleur pronostic puisqu'un malade sur quatre atteint deux ans. (Nos cinq survivants sont donnés par cette localisation.)

— Les chances de survie sont en raison inverse de la dimension radiologique de la lésion à l'entrée.

A trois ans un malade sur six, dont la lésion est limitée à la hauteur d'un corps vertébral, est en vie contre un sur vingt-sept pour une extension à deux vertèbres et un sur soixante et un au-delà.

— La constatation sur l'image radiologique d'un spicule marginal ou d'une opacité péritumorale associés ou non permet de prévoir la mort du malade dans le semestre à venir.

— Un malade qui a supporté un traitement complet a une chance sur dix de survivre au bout de deux ans et cette échéance atteinte une chance sur trois de vivre quatre ans.

— Les malades chez qui est obtenue après traitement une normalisation de l'image radiologique ont une survie moyenne et médiane bien supérieure aux autres

entre lesquels les différences ne sont pas significatives. — Les survies les plus longues sont celles des malades dont la dysphagie a été améliorée par le traitement.

Dans le même ordre d'idée, nous aurions voulu affirmer : « Les gastrostomies de précaution ont un pronostic infiniment supérieur aux gastrostomies de miséricorde. Les malades ayant subi une gastrostomie de précaution et chez qui un traitement complet à pu être appliqué ont une survie meilleure par rapport aux malades qui ont supporté une traitement complet sans gastrostomie. » Mais le nombre restreint des gastrostomies de précaution de notre série nous incite à la prudence.

Nous pensons toutefois que nous serions en droit, après élimination volontaire des gastrostomies pratiquées la main forcée, d'effectuer une étude comparative de deux séries : gastrostomies de précaution et malades non gastrostomisés.

Ainsi serions-nous peut-être amené à conclure à la supériorité d'une gastrostomie de précaution et peut-être même de principe. En effet la mise au repos de l'œsophage, une diététique de réalisation plus aisée devrait améliorer sinon les résultats définitifs du moins la moyenne des survies.

Ces gastrostomies de précaution ne doivent être le plus souvent que transitoires. Dès que le transit œsophagien, grâce à la cobaltothérapie, redevient possible, il ne faut pas prolonger une gastrostomie devenue inutile et qui est quand même une mutilation douloureusement ressentie par le malade.

L'utilisation des rayonnements de très haute énergie, tels ceux du cobalt 60, dans l'irradiation des tumeurs profondes est arrivée à un degré de technique et à une souplesse d'utilisation telle que nous ne pouvons guère espérer de progrès d'une amélioration technique.

Si le cobalt 60, progrès réel dans la thérapeutique

du cancer de l'œsophage, a amené un progrès parallèle dans les améliorations immédiates, dans la tolérance du traitement par le malade, il n'a pas apporté d'amélioration importante dans la survie. Les survies à cinq ans demeurent l'exception.

L'utilisation du cobalt 60 demeure, pour des résultats lointains, superposable aux autres techniques. Elle permet d'obtenir de bons résultats palliatifs avec des survies courtes, mais le plus souvent de bonne qualité.

Il semble qu'avec les moyens dont nous disposons actuellement il ne faudra vouloir chercher qu'une légère amélioration de la survie de nos malades et non des guérisons plus fréquentes.

Il faudra sans doute trouver cette légère amélioration dans de petits moyens qui nous sont accessibles :

— indication plus large de la gastrostomie de « précaution » ;

— diététique encore plus poussée, qu'elle soit ou non associée à la gastrostomie ;

— oxygénation radio-sensibilisante de la tumeur et association radio-chirurgicale [101] toutes les fois qu'elle sera possible.

L'emploi de radio-sensibilisants encore à l'étude pourra se révéler utile.

---

*Le Président,*
MARQUÈS.

VU : *Le Doyen,*
G. LAZORTHES.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Toulouse, le 21 avril 1964.
*Le Recteur,*
*Président du Conseil de l'Université,*
LOYEN.

# BIBLIOGRAPHIE


1. ADAMS H. D., HARE H. F., DAVIS W. L. et coll. — Treatment of carcinoma of oesophagus and cardia by resection and post-operative supervoltage roentgen rays. — *Ann. Surg.*, 1953, 138-631.
2. ADAMS H. D., SALZNAN F. A. — Present management of carcinoma of the oesaphagus and cardia. — *Surg. Clin. North Amer.*, 1959, *39*, 691-698.
3. AHLBOM H. E. — Simple achlorhydric anoemia, Plumer Vinson syndrome and carcinoma of the mouth, pharynx and oesophagus in women. — *Brit. Med. Journ.*, 1936, *2*, 331-333.
4. AMALRIC R., CLÉMENT R., SANTA MARIA F. — L'apport des radiations dans le traitement des cancers de l'œsophage. — *Gaz. Méd. France*, 69, 1962, *21*, 3065-3069.
5. ALBOT, POILLEUX et coll. — Actualités hépato-gastro-entérologiques de l'Hôtel-Dieu, série 1957. Masson, édit., Paris, série 1958.
6. ALEKCEVA H. G. — Rôle de la méthode cytologique d'exploration dans le diagnostic du cancer œsophagien. — *Khirourghia*, 1960, *36*.
7. ARNAL G. — Des abcès du poumon dans le cancer de l'œsophage. — Thèse Lyon, 1935.
8. BARTH G. — Methodik, vergleiche und Ergebnisse der Bewegungs und Siebbestrahlung. — *In* « Strahlenbiologie, Strahlentherapie, Nuklearmedizin und Krebsforschung. Ergebnisse », 1952-1958, 570-573. G. Thienne, édit., Stuttgart, 1959. (Avec bibliographie importante des années antérieures.)
9. BACLESSE F. — Les cancers de l'œsophage thoracique. — *Bull. Assoc. franç. ét. cancer*, Paris, 1956, 43, *3*, 283-295.

10. BACLESSE F., REVERDY J., DESCLAUX J., JAMMET H. — Résultats préliminaires de la röntgenthérapie seule dans le traitement des épithéliomas de l'œsophage. — *Bull. cancer.*, 1951, *38*, 308.

11. BEIQUE L., CHALUT P. — Lésions bénignes et malignes de l'œsophage et leur traitement. — *Union méd. Canada*, 1956, *85*, 1155-1162.

12. BENNET J. C., WALTON R. J., WIMIPEY. — Résultats provisoires de la télécobalthérapie. — *Journ. Assoc. canad. Radiol.*, VIII, 1957, *2*, 27.

13. BENSAUDE A., VIGUIER. — Mégacsophage et cancer. — *Arch. mal. App. dig.*, 1946, *35*, 544.

14. BERG J. W. — Oesophageal Herpes of cancer therapy. — *Cancer*, 1955, *8*, 731.

15. BERNARD P. H., GELLE X., LALANNE L., LOISILLIER F., MARKOVITZ P., PICARD J. D., PIERQUIN B. — Etude de deux cent vingt-neuf cas de cancer de l'œsophage thoracique suivis à l'I.G.R. de 1948 à 1955. — *Bull. cancer*, 1956, *43*, 296.

16. BERNARD R. — Un cas de cancer de l'œsophage au début. — *Mém. Acad. Chir.*, 1957, *83*, 695-696.

17. BIRZLE H. — Oesophagus Karzinom bei einem Zwölljährigen. *Fortschr. Röntgenst.*, 1963, *98/4*, 495-496.

18. BRETTE R., SAINT-CYR M., GAULÈNE M. — Le cancer de l'œsophage et ses métastases précoces. — *Rev. Lyon*, janvier 1961.

19. BRAESTRUP C. B., MONEY R. T. — Physical aspects of rotating telecobalt equipment. — *Radiology*, 1955, *64*, 17.

20. BRONBART M. — Cancer ulcériforme de l'œsophage, guérison obtenue par cyclothérapie. Récidive sur segment sous-jacent. — *Paris Méd.*, 1959, *67*, supplément au n° *51*, 7.

21. — La radiologie clinique de l'œsophage. — Masson, édit., Paris, 1956.

22. BUFF H. U., SCHARES K. — Oesophagus Karzinom : operation oder Röntgenbestrahlung ? — *Méd. Hyg.*, 1957, *351*, 43-44.

23. BURGESS H. M., MAGGENTASS A. H., MOERSC H. J., CLAGETT O. T. — Carcinoma of oesophagus. — *Soc. Chir. North Amer.*, 1951, *31*, 965-976.

24. BURKELL C. C., WATSON T. A. — Local and general effects of Cobalt 60 telecurietherapie. — III[e] Congres international de Radiologie, juillet 1953.

25. CALLE, ROZE. — Fondation Curie. Radiothérapie des cancers de l'œsophage. Indications, résultats. — *Feuillets du praticien*, mai 1955, *143*, 765-767.

26. CALVET J., MARQUÈS P., BIRAGUE C., PLANEL H., AZAÏS C. — Le cytodiagnostic du cancer de l'œsophage. — *Bull. Assoc. franç. ét. cancer,* 1953, *40,* 33-44.
27. CANDARDJIS G., DEBRAY Ch., LORTAT JACOB J. L., MEGEVAND R., PIERQUIN B., RUDLER J. C., SAEGESSES F., VÉRAGUTH P., WELTI H. — Le cancer de l'œsophage. — Masson, édit., Paris, 1963.
28. CATTON G. E., OTTAWA. — Localisation des tumeurs dans la cyclothérapie par cobalt. — *Journ. Canad. Assoc. Radiol.,* vol. VIII, juin 1957, *2,* 36.
29. CHANDLER, SMITH J. — *Amer. Rev. Resp. Dis.,* 1963, *5,* 647-665.
30. CHARTIER Y., MONTRÉAL. — Cancer primitif de l'œsophage. — *Union méd. Canada,* t. LXXXV, avril 1957, *4,* 407-410.
31. CHÊNE P. — Remarques sur le cancer de l'œsophage. — *Gaz. Méd. France,* 1962, *69,* 3071-3075.
32. CHÊNE P, CHÊNE M. L. — Sur le rôle des grands collecteurs du chyle en pathologie digestive. — Académie de Médecine, 9 avril 1946.
33. CHÊNE P. — Hypothèse sur l'amaigrissement au cours des cancers digestifs. — *Gaz. Méd. France,* 1946, *53,* 283.
34. CHÊNE P., MARCOVITZ P. et coll. — Le cancer métastatique de l'œsophage. — *Gaz. Méd. France,* 1962, *69,* 371-389.
35. CLIFTON E. E. — Treatment of carcinoma of oesophagus by radiotherapy and surgery. — *Surgery,* mai 1953, *33,* 748.
36. CHÉRIGNÉ E., TAVERNIER C. et coll. — Téléradiodiagnostic et cancer de l'œsophage. — *Arch. Mal. App. dig.,* 1962, *51,* 1039-1040.
37. CHEVALLIÉ, CHEVALIÉ JACKSON. — Maladies de l'œsophage. — *Monographies oto-rhino-laryng. intern.,* septembre 1932, *21.*
38. CHIPPENDALE T. R. (Hollande). — Accélérateurs linéaires d'électrons pour la radiothérapie profonde. — *Rev. techn. Philips,* t. XVII, décembre 1956, *6,* 211.
39. COCCHI V. — Zürcher Erfahrungen mit dem 31 MeV Betatron. Strahlenbiologie. Strahlentherapie. Nuklearmedizin und Krebsforschung. Ergebnisse, 1952-1958, 395-401. — G. Thienne, édit., Stuttgart, 1959.
40. COLIEZ R. T. — L'emploi du cobalt 60 en curiethérapie. — *Journ. Rad. et Elect.,* 1949, *30.*
41. COLIEZ R. T., PIERQUIN B., TUBIANA M. — Un progrès décisif en télécuriethérapie : la télécobaltothérapie. — *Journ. Rad. et Electr.,* t. XXXVI, 1955.
42. CURCHOD H. — Un cas de mégaœsophage observé pendant vingt ans. Décès par cancer œsophagien. — *Rev. Méd. Suisse romande,* 1958, *48,* 1067-1072.

43. DEBRAY Ch., HARDOUIN J. P. et coll. — A propos des cancers du bas œsophage et du cardia. Difficultés d'interprétation et causes d'erreurs de la radiocinématographie. — *Arch. Mal. App. dig.*, 1962, *51*, 1043-1044.

44. DEBRAY Ch., HOUSSET P., SÉGAL S., PAOLAGGI J., PETTE F. — La photographie et la cinématographie endoscopiques digestives. Etat actuel en France. — *Sem. Hôp.*, 1961, *37*, 963-969.

45. DELAFONTAINE P., VIGUIER R., RENSONNET P., PRADEL E., VERGOZ D. — Un nouveau cas de cancer greffé sur un méga-œsophage. — *Arch. Mal. App. dig.*, 1954, *43/1*, 97.

46. DE LA PAVA S., GORYA, NIGOSYAN, JOHN W. PICKREN, AURELIO CABRERA. — Melanosis of the oesophagus. — *Cancer.* vol. XVI, janvier 1963, *1*, 48.

47. DENIORT R. N. — Etat actuel de la chirurgie de l'œsophage. *Disease of the chest*, Chicago, vol. XLI, janvier 1962, *2*.

48. DENOIX P. F., BERNARD Ph. F. — Maintien de l'état général chez les malades atteints de cancer de l'œsophage. — *Mém. Acad. Chir.*, séance du 4 mars 1953, *79*, 8-9.

49. DESJARDINS. — Action of rontgen rays and radium on the heart and lung. — *Amer. Journ. Roent.*, 1932, *14*, 303.

50. DICKSON ROBERT J. — Radiation therapy in carcinoma of the oesophagus. A review. — *Radiology*, vol. LXXVIII, avril 1962, *4*, 677.

51. DIETHELM L. — Zur Behandlung des Oesophagus Karzinoms. *Strahlentherapie*, 1959, *109*, 268.

52. DOPPER Th. — Le diagnostic clinique et radiologique de la rupture spontanée de l'œsophage. — *Ann. Rad.*, 1959, *3-4*, 265-274.

53. DUCUING J. — Précis de cancérologie. Paris, 1932.

54. DUCUING J., GRIMOUD M., LAPEYRÈRE J., ESCHAPASSE H., BRUGHIER R., HÉMOUS G. — Etude de quatre-vingt-un cas de cancer de l'œsophage à propos d'une survie de vingt-cinq ans. — *Toulouse Méd.*, LVII, février 1956, *2*, 97-108.

55. ELLIS F. H., JACKSON R. C., KRUEGER J. T., MOESCH H. T., CLAGETT O. T., GAGE R. T. — Carcinoma of oesophagus. Results of treatment 1946 to 1956. — *New England Journ. Med.*, 1959, *260*, 351.

56. FEKETE F., LORTAT JACOB J. L., RICHAR C. A., MAILLARD J. N. Traitement actuel du cancer de l'œsophage. — *Ann. Chir.*, 1962, *16*, 977-983.

57. FISCHMAN M. — Cancer de œsophago. Su aspecto clinico. — *Prensa Med. argent.*, 1958, *45*, 601-602.

58. FRISCHBIER H. J., KRAUS R. — Telecobaltherapie des Oesophagus Karzinoms. — *Stahlentherapie,* 1963, *120,* 191-201.

59. FRUHLING L., WILD Ch. — Données anatomo-pathologiques et statistiques, nécropsiques et biopsiques concernant les tumeurs malignes de l'œsophage. — *Ann. Oto-Laryng.,* 1952, *69,* 400-419.

60. GARY-BOBO J. — La telecobaltotherapia en el tratamiento del cancer de esófago. — *Acta Iberia* (Radiol., Cancerol.), 1962, *17,* 169-182.

61. GIBERT. — Télécobalthérapie. — *Presse Méd.,* mai 1955, *32.*

62. GUTTMANN R. J. — Avantages et limitation physiques et cliniques de la télécobalthérapie. — *Amer. Journ. Rontg.,* vol. LXXXI, 1958, *1,* 19.

63. HEGEMAN C., GELDMACHER J. — The diagnosis, therapeutic indications and treatment of carcinoma oesophagus. Zur Diagnose, Indikation und Behandlung des Oesophagus Karzinom. — *Journ. Chir. Klin. Univ. Ertangen,* Nürnberg. *Zbl. Chir.,* 1962, *87/15,* 621-631.

64. HELLINGER J., REICHEL J. — Des Oesophagus Karzinom in hoheren Lebensalter. — *Journ. Chir. Klin. Med. Akad. Erfurt. z. Altenforsch.,* 1962, *16/1,* 17-24.

65. HELLRIEGEL W. — Der Vorteil der gezielten Bewegungs bestrahlung. — *Strahlentherapie,* 1960, *108,* 43-51.

66. HILLEMAND P. et coll. — *Sem. Hôp.,* 18 janvier 1960.

67. HILLEMAND P. — Maladies de l'estomac, de l'œsophage et du duodénum. — C.M.C., 1961, Flammarion, édit., Paris.

68. HUIZINGA E., KRUISINGA R. J. — Le cancer de l'œsophage et le prétendu syndrome de Plummer-Vinson. — *Ann. Oto-Laryng.,* 1959, *76,* 210-214.

68 *bis.* JACOB P., ABBATUCCI J. S., ROBILLARD J. — Résultats comparés du traitement des cancers de l'œsophage par cobalthérapie et radiothérapie à 200 KV. — *Journ. Radiol.,* 1964, *45,* 64-69.

69. JOHNS H. E., CUNNINGHAM J. R. (Toronto). — Un appareil précis de cobalt 60 pour radiothérapie fine et rotatoire. — *Amer. Journ. Rontg.,* 1959, *1,* 4.

70. JONES A., WEDGEWOOD. — Effects of radiations on the heart. 1960, *33,* 138.

71. JONKE R. A., BENDICT E. B. — The role of benign oesophagal obstruction in the development of carcinoma of oesophagus. — *Gastroenterol.,* 1959, *36,* 749-755.

72. JUSSAWALLA D. J. — Care of the oesophageal cancer patient. *Acta Vicc.,* 1962, *18,* 736-741.

73. KIRSH J. — Le poumon radiothérapique ou les effets de la radiothérapie sur le poumon normal. Essai d'interprétation et de recherche des modifications pleuro-pulmonaires consécutives à la radiothérapie des tumeurs intrathoraciques, en particulier dans le cancer du poumon. — Dipl. Elect. Rad., Paris, 1951. (Pr DESGREZ.)

74. KREBS, NIELSEN, ANDERSEN. — Rotation treatment of cancer of oesophagus, clinical material. — *Acta Radiol.*, 1949, *32*, 305-315.

75. LAAGEL J. — Le traitement radiothérapique du cancer de l'œsophage. — Thèse Méd. Lyon, 1959.

76. L'ABBÉ R., PINSONNEAULT G. — L'avènement du Bétatron en radiothérapie. — *Union Méd. Canada*, 1956, *85*, 755-761.

77. LAGACHE G., SOOTS G. — Cancer sur mégacesophage. A propos de deux observations. — *Ann. Chir.*, 1958, *12*, 739-742, 13-14.

78. LAMARQUE, POURQUIER, GARY, BOBO. — La vitamine B 6 et la méthionamine associées dans le mal des rayons. — *Journ. Radiol.*, 1959, *40*, 818-820.

79. LANDAU P., CLIN R. et coll. — Cancer du tiers supérieur de l'œsophage. — *Presse Méd.*, 1963, *71*, 871-872.

80. LARGE A. M. — Treatment of carcinoma of upper thoracic oesophagus. — Amer. Med. Assoc., *Arch. Surg.*, 1962, *84*, 252-260.

80 *bis*. LAWRENCE H., LANZL Ph. D. — Preparation of cobalt 60 of very high specific activity, 300 curies per gram for teletherapy.

81. LEBORGNE R., LEBORGNE F. et coll. — Cancer of the oesophagus. Results of radiotherapy. — *Brit. Journ. Rad.*, 1963, *36*, 806-811.

82. LÉGER L. — Cancer de l'œsophage. — *Presse Méd.*, 1957, *65*, 93-96.

83. LEMOINE J. M., FAUVET et coll. — Les cancers de l'œsophage. Fréquence de l'extension trachéologique. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1962, *77*, 31-32.

84. LEMOINE J. M., FAUVET J. et coll. — La fréquence des extensions des cancers œsophagiens à la trachée et aux bronches. — *Arch. Mal. App. dig.*, 1962, *51*, 890-894.

85. LEMOINE J. M., FAUVET J., ROSE Y., BRULÉ, CHAVY G. — The frequency of tracheal and bronchal extension of oesophageal cancer. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1962, *77*, 1091.

86. LI KUANG-HENG, KAO JUN-CH'UAN et coll. — A survey of the prevalence of carcinoma of the oesophagus in North-China. — *Chin. Med. Journ.*, 1962, *81*, 489-494.

87. LODS J. C. — Cancer de l'œsophage. — *Inter. Exter.*, octobre 1958, *134*, 17-27.

88. LORTAT JACOB J. L., RICHARD Cl. — Les cancers sur rétrécissements cicatriciels de l'œsophage. — *Arch. Mal. App. dig.*, 1962, *51*, 1380-1386.

89. LOTT J. S., SMITH J. H. — Co 60 Beam Therapy in carcinoma of the oesophagus. — *Radiology*, 1958, *71*, 321.

90. MACHELAR J. N., FAYOLLE G. — Contribution à l'étude des sarcomes primitifs de l'œsophage. — Thèse Méd. Lyon, 1961.

91. MAILLARD J. N. — Les cancers de l'œsophage. — *Rev. Prat.*, 1960, *10*, 1033-1043.

92. MALLET L., DECKER R. — La cyclothérapie dans le traitement du cancer de l'œsophage. Quelques résultats statistiques. *Bull. Cancer.*, 1951, *38*, 308.

93. MARIN A., NÉRESCU V. (M^me^). — Contributions diagnostiques et thérapeutiques au problème du cancer de l'œsophage cervical. — *Ann. Oto-Laryng.*, 1957, *74*, 200-205.

94. MARQUÈS P., BRU A., BIRAGUE C., DELPLA M. — Possibilités thérapeutiques d'une technique de cyclocobalt-thérapie dans les cancers de l'œsophage. — *Unio internationalis contra cancrum. Acta*, 1960, *16*, 1360-1363.

95. MARTIN F. — Valeurs respectives des diverses méthodes d'exploration dans le diagnostic des tumeurs de l'œsophage. — Thèse Lille, 1958, *59*.

96. MARTIN Ch. A. — Contribution à l'étude du poumon radiothérapique. — Thèse Méd. Lyon, 1953-1954, *6* (importante bibliographie).

97. MILLER I. D. R., LEWIS R. B. — Oesophageal Wels in Men. — *Radiology*, 1963, *81*, 498.

98. MOSBEAH I., VIDEBAECK A. — On the etiology of oesophagal carcinoma. — *Journ. Nat. Cancer.*, 1955, *15*, 1665-1675.

99. MULLER M. M. B., FARJON J. — Contribution à l'étude de l'association d'un cancer gastro-œsophagien et d'une hernie hiatale. — *Journ. Méd. Lyon*, mars 1962, *43*, *1066*, 421-443.

100. NAKAYAMA K., *in* TANNER and SMITHERS : « Tumors of the oesophagus ». Livingstone L.T.D., Edimbourg and London, 1961. — A three stage operation for carcinoma of the upper and mid thoracic oesophagus with preoperative, radiation therapy.

101. — Carcinoma of the oesophagus and the cardia. Experience an approximately three thousand cases. — *Journ. intern. coll. Surg.*, juin 1961, *35*, 143-153.

102. NERASIK V. V., OSIPKOVA T. A. — Pneumo-médiastinographie du cancer de l'œsophage. — *Vop. Onkol.*, 1963, *9*, 69-76.

103. NÈGRE E., GUIBERT H., CAZALIS C. — Noevo-épitheliomes primitifs de l'œsophage. — *Journ. Chir.*, 1958, *76*, 263-271.

104. NIGHTINGALE E., SVIGAL C., MERSHEINER W. L., BOYD L. J. — Some important clinical aspects of oesophagal carcinoma : an analys of four hundred and thirteen cases. — *Amer. Digest. Dis.*, 1954, *21*, 241-353.

105. ORCHSNER A., BRAKEY M. — Surgical aspects of carcinoma of oesophagus. — *Journ. Thor. Surg.*, 1940, *10*, 401-405.

106. PARDY-STOUT A., LATTER R. — Tumors of oesophagus. — Armed Forces Institute of Pathology, 1957.

107. PARKER E. F., HANNA C. B., HUGHUES J. C. — Carcinoma of the oesophagus. — *Ann. Surg.*, 1961, *153*, 957.

108. PERRET Ch. A. — Diagnostic clinique, pronostic et traitement des tumeurs bénignes et malignes. — Doin, édit., Paris, 1958.

109. PHAN-GUANG-CHAN. — Contribution à l'étude de la gastrostomie dans le traitement palliatif de l'œsophage. — Thèse Paris, 1961.

110. PIERQUIN B. — A propos de la dose optima dans les cancers malpighiens : le concept de deux volumes cibles. — *Journ. Radiol.*, 1959, *40*, 545-547.

111. PIERQUIN A. — Que vaut la radiothérapie du cancer de l'œsophage en 1962 ? — *Gaz. Méd. France*, 1962, 69, *21*, 3057-3063.

112. PIERQUIN B., LALANNE C., DUTREIX J., TUBIANA M., SURMANT J. Comparaison entre deux groupes de cancer de l'œsophage thoracique traités par radiothérapie sous 200 KV et par radiothérapie de haute énergie (Bétatron 22 MeV). — *Arch. Mal. App. dig.*, 1958, *47*, 895-902.

113. PIERQUIN B., TUBIANA M., DUTREIX J. — Etude de cinquante-quatre cas de cancers de l'œsophage thoracique par le bétatron (22 MeV). — *Journ. Radiol.*, 1958, *39*, 725-736.

114. PIZON P. — Le Bétatron, principe rayonnement X. — *Presse Méd.*, 62, 1954, *31*, 678-680.

— Le Bétatron : applications médicales et biologiques des rayons X et des électrons de 15 à 31 MeV. — *Presse Méd.*, 64, 1956, *28*, 649-650.

115. PORSCHER P. — Radiologie du cancer du bas œsophage. — *Actualités hépato-gastro-entérologiques de l'Hôtel-Dieu* : L'œsophage, pp. 133-144. ALBOT G. et POILLEUX F. — Masson, édit., Paris, 1958.

116. POURQUIER H., GAYARRE G. — La télécobalthérapie en cancérologie. — Masson, édit., Paris, 1962.
117. ROBERT J. — Le traitement du cancer de l'œsophage par cyclocobalthérapie. Techniques et résultats immédiats. — Thèse Toulouse, 1960.
118. ROSSI L. — Contributo alla diagnosi radiologica di cancre ulcerato, dell'esofago : il segno del menisco. — *Ann. Radiol. diagnost.*, 1951, *23*, 337.
119. SAEGESSER F., CANDARDJIS G., TERRIER G. — Le diagnostic précoce du cancer de l'œsophage et du cardia. — *Rev. Méd. Suisse romande*, 1955, *75*, 864-881.
120. SALVINI E. — La télécobalthérapie du cancer œsophagien. — *Minerva Med.*, Turin, 53, 25 août 1962, *67-68*, 2415-2416.
121. — Contributo allo studio radiologica dei tumori benigne del œsophage. — *Revista di Radiologie*, 1962, *2*, 872.
122. SANTY P., MICHAUD P., VICARD H. — Cancer sur mégaœsophage. — *Lyon Chir.*, 1958, *54*, 354-367.
123. SANTY P., MICHAUD P. — 1° Indications et limites du traitement du cancer de l'œsophage au stade avancé. — *Boll. Oncol.*, 1957, *31*, 419-431.
2° Position actuelle et possibilité de la chirurgie du cancer de l'œsophage. — *Arch. Mal. App. dig.*, 1951, *40*, 932-940.
124. SANTY P., MICHAUD P. — *Lyon Chir.*, t. XLVI, 1951, *1*, 105.
125. SANTY P., MICHAUD P., VIARD H. — Cancer sur mégaœsophage. *Lyon Chir.*, 1958, *54*, 354-367.
126. SAPOZHNIKOVA M. A. (Institute N. V. Sklifosovsky, Moscou, U.R.S.S.). — Cancer de l'œsophage après brûlure par soude caustique. — *Vop. Onkol.*, 1963, *9*, 91-95.
127. SARIS A. — Le téléradiodiagnostic, un progrès certain dans le diagnostic du cancer de l'œsophage. — Thèse Méd., Paris, 1962.
128. SCHEEL A. — Les résultats du traitement radiothérapique du cancer œsophagien au Det. Norske Radium hospital. — *Acta Chir. Scand.*, 1952, *103*, 425.
129. SCHERMANS J. — Le rendement de la biopsie œsophagienne. *Acta Gastro-Ent. belg.*, 1960, *23*, 909-910.
130. SCHWARTZ D., DENOIX P. F., ANGUÉLA G. — Recherche des localisations du cancer associées aux facteurs tabac et alcool chez l'homme. — *Bull. Assoc. Cancer*, 1957, *44*, 336.
131. SEAMAN W. B., WELLS J. et coll. — Diagnostic problems of oesophagal cancer. Relationship to achalasia and hiatus hernia. — *Amer. Journ. Roentgenology*, 1963, *90*, 778-793.
132. SÉGAL S., DUBOIS DE MONTREYNAUD J. M. — Cinématographie œsophagoscopique. — *Ann. Oto-Laryng.*, 1956, *73*, 747-752.

133. SMITH C. C. K., TANNER N. C. — The complications of gastroscopy and oesophagoscopy. — *Brit. Journ. Surg.,* 1956, *43,* 396-403.

134. SOULAS A. — 1° Exploration de l'œsophage, œsophagoscopie. *Encyc. Méd.-Chir.,* 1960, *A 10,* 9200 ; 2° Tumeurs de l'œsophage. — *Encyc. Méd.-Chir.,* 1960, *A 10,* 9205.

135. STEINER P. E. — Etiology and histogenesis of oesophageal cancer. — *Cancer,* 1956, *9,* 436.

136. STOCKS P. — Some geographical occupational and social factors predisposing to carcinoma of the oesophagus. — *In* « Tumous of the oesophagus », 1961, 329 ; E.D.N.C. Tanner and D. W. Smithers, Edinburgh, Linigstone.

137. SWEET. — *Rochy Mountains Med. Journ.,* vol. XLV, 1949, *11.* (Cité d'après 108.)

138. TERRACOL J., GUERRIER Y. — Le cancer de la bouche de l'œsophage. — *Sem. Hôp. Paris,* 1958, *34,* 606-607.

139. TERRACOL J. — Les maladies de l'œsophage. — Masson, édit., Paris, 1951.

140. TESTUT, LATARGET A. — Traité d'anatomie humaine : l'œsophage, t. IV. — Doin, édit., Paris, 1948.

141. THIÉBAULT Ph. — Le poumon radiothérapique. — *Presse Méd.,* t. LXXII, 1964, *6,* 1-2-64.

142. « Traitement des cancers. » Travail de l'Institut G. Roussey. Bibliothèque de thérapeutique médicale. — Doin, édit., Paris, 1960.

143. TRÉMOLLIÈRE J., MOÏSE A., DELBÉS. — Diététique thérapeutique. Doin, édit., Paris, 1958.

144. TRIBOULET, PITON J. — Précautions techniques et résultats des examens endoscopiques de l'œsophage. — *Rev. Prat.,* 1960, *10,* 1027-1032.

145. TUBIANA M. — Résultats préliminaires de la radiothérapie des cancers œsophagiens et broncho-pulmonaires par le bétatron. — *Mém. pour le Cert. d'Etudes spéciales d'électroradiologie,* 1955, *43.*

146. TUBIANA, DUTREIX et coll. — Bases physiques de la radiothérapie et de la radiobiologie. — Masson, édit., Paris, 1963.

147. « Tumours of the oesophagus. » *Monographies and Neoplastic Disease,* vol. IV, general editor G. W. Smithers.

148. UZZAN D. — Evolution radiologique et anatomique du poumon irradié par le cobalt pour cancer bronchique. — *Rev. Tub. et Pneum.,* 1962, *12 bis,* 131-150.

149. WATSON T. A. — Radiation treatment of cancer of the oesophagus. — *Surg. Gyn. Obst.,* 1963, *117,* 346-354.

150. WATSON T. A. (Canada). — La télécobalthérapie après cinq ans. — *Journ. canad. Assoc. Rad.*, 1957, *8*, 22.

151. WATSON T. A., BURNELL. — Betatron in cancer therapy. — *Journ. canad. Assoc. Rad.*, 1952, *111*, 25-28.

152. WATSON, GOODNER. — Carcinoma of the oesophagus. — *Amer. Surg.*, 1957, *93*.

153. WEBER H. U. — L'importance de l'œsophagoscopie pour le diagnostic du cancer de l'œsophage. — *Practica O.R.L.*, 1957, *19*, 357-375.

154. WERGARTHERCH. — Lungs changes following rotation irradiation of intrathoracic tumors. — *4. Strahlentherapie*, 1956, *99*, 327-337.

155. WHITFIELD A. G. W., KUNKLER P. B. — Radiation reactions in the heart. — *Brit. Heart Journ.*, 1957, *19*, 53.

156. WILSON, POWERS, JOHNSTON. — Cancer of oesophagus. — *Arch. Surg.*, 1956, *72*, 756-763.

157. WOHL G. T., PASTOR B. H., KAAR S. L. — Unusual manifestations of carcinoma of the oesophagus. — *New England Journ. Med.*, 1955, *252*, 702.

158. WYNDER E. L., BROSS J. J. — A study of etiological factors in cancer of the oesophagus. — *Cancer*, 1961, *14*, 389.

159. WYNDER E. L., HULTBERG S., JACOBSSON F., BROSS I. J. — Environmental factors in cancer of the Upper Alimentary, Tract. A Swedish study with special Reference to Plummer Vinson (Paterson Kelly) Syndrome. — *Cancer*, 1957, *10*, 470.

160. ZEDGUENIDZE G. A. — Le traitement du cancer de l'œsophage par le Cobalt 60. — *Radiazioni di alta energia*, vol. I, octobre 1962, *4*, 195.

161. ZUPPINGER A. — Die Behandlung der Oesophaguskarzinome zürcher Erfahrung. — *Ergebnisse der medizinischen Strahlenforschung*, Band VII, 389-456. G. Thienne, Leipzig, 1936.

162. ZUPPINGER A. — Möglichkenten und Indikationen der hochvoltbestrahlung. — Krebskongress, Salzbourg, 1961 (sous presse).

Dépôt légal 2e trim. 64, Aa, 423.

Imprimerie Toulousaine — 16, rue Lakanal — TOULOUSE